

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und
Psychotherapie

Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Direktor: Univ.-Professor Dr. med. A. von Gontard

**Ausscheidungsstörungen bei Kindern und Jugendlichen mit behandeltem
Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätssyndrom**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2018

vorgelegt von: Liane Hoffmann

geb. am: 17.02.1989 in Esslingen am Neckar

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	1
Abkürzungsverzeichnis	4
1 Zusammenfassung	6
1.1 Deutsche Fassung.....	6
1.1 Summary	7
2 Einleitung.....	9
2.1 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)/ Hyperkinetische Störung (HKS)	9
2.1.1 Allgemeines	9
2.1.2 Symptomatik und diagnostische Merkmale	9
2.1.3 Epidemiologie	12
2.1.4 Ätiologie.....	13
2.1.5 Komorbide Störungen.....	15
2.1.6 Therapie und Verlauf von ADHS.....	16
2.2 Ausscheidungsstörungen	18
2.2.1 Harninkontinenz.....	18
2.2.2 Enkopresis.....	30
2.3 ADHS und Ausscheidungsstörungen.....	38
2.4 Fragestellungen und Ziel der Arbeit.....	40
2.4.1 1. und 2. Hypothese: Häufigkeit von Ausscheidungsproblematiken bei Kindern mit ADHS	40
2.4.2 3. und 4. Hypothese: ADHS und das Alter bei Erreichen der Kontinenz	41
3 Material und Methoden	43
3.1 Studienkollektiv.....	43
3.2 Untersuchungsmethoden.....	44
3.2.1 Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen	

im Kindes- und Jugendalter.....	45
3.2.2 Child Behavior Checklist: CBCL/4-18	46
3.2.3 Intelligenztestung mit Coloured Progressive Matrices (CPM) und Standard Progressive Matrices (SPM)	48
3.2.4 Elternfragebogen	49
3.3 Statistik	50
4 Ergebnisse.....	51
4.1 Beschreibung der Stichprobe	51
4.1.1 Alters-/Geschlechtsverteilung, IQ	51
4.1.2 ADHS Subtypen.....	53
4.1.3 Psychiatrische Komorbiditäten (Diagnosen nach ICD-10)	54
4.1.4 Child Behavior Checklist (CBCL)	55
4.2 Hypothese 1: Prävalenz von Ausscheidungsstörungen - Fragebögen zu Enuresis/ Harninkontinenz und Enkopresis	58
4.3 Hypothese 2: Häufigkeit von Symptomen des unteren Harntraktes- ICIQ- CLUTS Fragebogen.....	60
Hypothese 3: ADHS und Alter bei Erreichen der Kontinenz	61
4.4 Hypothese 4: ADHS-Subtypen und verspätete Kontinenz.....	63
5 Diskussion.....	65
5.1 Diskussion der Methoden	65
5.2 Hypothese 1 : Prävalenz von Ausscheidungsstörungen.....	67
5.3 Hypothese 2: Häufigkeit der Symptome des unteren Harntraktes (LUTS- Score)	71
5.4 Hypothese 3: ADHS und das Alter bei Erreichen der Kontinenz	73
5.5 Hypothese 4: ADHS-Subtypen und verspätete Kontinenz.....	75
5.6 Ausblick	78
6 Literaturverzeichnis	79
7 Publikation und Danksagung.....	107
8 Lebenslauf	108
9 Anhang.....	109
9.1 Tabellenverzeichnis	109

9.2	Abbildungsverzeichnis	109
9.3	Fragebogen	115

Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
APA	American Psychiatric Association
AVT	Apparative Verhaltenstherapie
CBCL	Child Behavior Checklist
CPM	Coulored Progressive Matrices
df	Freiheitsgrade
DGKJP	Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie
DI	Dranginkontinenz
DSD	Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	Enzephalografie
EN	Enuresis nocturna
FHI	Funktionelle Harninkontinenz
HKS	Hyperkinetische Störungen
ICCS	International Children´s Continence Society
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems

ICIQ-CLUTS	Consultation-on-Incontinence-Questionnaire-Pediatric Lower Urinary Tract Symptoms
IQ	Intelligenzquotient
Kinder-DIPS	Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters
LUTS	Lower Urinary Tract Symptoms
MA	Miktionsaufschub
MW	Mittelwert
OR	Odds-Ratio
PMEN	Primäre monosymptomatische Enuresis nocturna
PNMEN	Primäre nicht monosymptomatische Enuresis nocturna
SD	Standardabweichung
SMEN	Sekundäre monosymptomatische Enuresis nocturna
SNMEN	Sekundäre nicht monosymptomatische Enuresis nocturna
SPM	Standard Progressive Matrices
WHO	World Health Organization

1 Zusammenfassung

1.1 Deutsche Fassung

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) und Ausscheidungsstörungen sind häufige psychiatrische Erkrankungen des Kindesalters. In vielen Studien konnte eine Assoziation zwischen ADHS und Ausscheidungsstörungen gezeigt werden, wobei ADHS den Verlauf und die Therapie von Ausscheidungsstörungen ungünstig beeinflussen kann. Ziel dieser Studie war es, die Prävalenz von Ausscheidungsstörungen, das Alter der Blasen- und Darmkontrolle sowie psychische Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS zu erfassen. Hierfür wurden 40 Kinder und Jugendliche zwischen 7 und 17 Jahren testpsychologisch untersucht, die sich bereits aufgrund von ADHS in ambulanter kinder- und jugendpsychiatrischer Behandlung befanden. Miteinbezogen wurden 43 nach Alter und Geschlecht parallelisierte, gesunde Probanden.

Die Child Behavior Checklist (CBCL 4-18) und ein strukturiertes klinisches Interview (Kinder-DIPS) dienten zur Erfassung psychischer Symptome und psychiatrischer Diagnosen nach ICD-10. Weiterhin wurden anhand von Elternfragebögen Inkontinenz, und Symptome des unteren Harntraktes erfasst (International-Consultation-on-Incontinence-Questionnaire-Pediatric Lower Urinary Tract Symptoms = ICIQ-LUTS Fragebogen). Der Intelligenzquotient wurde mittels eines standardisierten Testverfahrens erhoben (Colored Progressive Matrices/Standard Progressive Matrices).

Hinsichtlich der Prävalenz von Ausscheidungsstörungen unterschieden sich die Kinder mit ADHS (5% Enuresis nocturna, 5% funktionelle Harninkontinenz, 2,5% Enkopresis) nicht signifikant von der Kontrollgruppe (4,7% funktionelle Harninkontinenz). Zudem ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der Häufigkeit der Symptome des unteren Harntraktes. Bezüglich des Gesamtwertes der CBCL wiesen die Probanden häufiger im klinischen Bereich

liegende Werte auf. Bei 20% Kindern mit ADHS konnten weitere komorbide Störungen gefunden werden. Signifikante Unterschiede ergaben sich hinsichtlich des Alters bei Erreichen der Kontinenz. So waren Kinder mit ADHS im Durchschnitt später kontinent als die Kinder der Kontrollgruppe (Kontinenz tagsüber im durchschnittlichen Alter von 3,05 Jahren (vs. 2,64 Jahre), nachts mit 3,24 Jahren (vs. 2,95 Jahre)).

Somit gibt die Studie Hinweise darauf, dass Kinder mit ADHS unter leitliniengerechter Therapie nicht häufiger von Ausscheidungsstörungen betroffen sind als gesunde Kinder. Der zeitlich versetzte Erwerb der Kontinenz bei Kindern mit ADHS könnte zudem ein weiterer Hinweis auf zugrundeliegende Reifungsverzögerungen des zentralen Nervensystems sein. Die hohe Prävalenz komorbider psychiatrischer Erkrankungen zeigt die Notwendigkeit, Kinder mit ADHS bereits im Vorfeld auf Ausscheidungsstörungen hin zu untersuchen, um frühzeitig entsprechende Therapien einzuleiten. Zudem sollten Kinder mit Ausscheidungsstörungen bei Vorliegen von Symptomen der Hyperaktivität, Unaufmerksamkeit und Impulsivität auf ADHS untersucht werden.

1.1 Summary

Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and incontinence are both usual psychiatric disorders in childhood. Several studies have shown an association between ADHD and incontinence, which can affect therapy and clinical course of incontinence negatively. The aim of the present study was to assess the prevalence of incontinence, age of bladder and bowel control, as well as psychological symptoms in children with ADHD. In particular children already having treatment for ADHD were compared to a control group.

For this purpose, 40 children already being treated for ADHD and 43 controls matched for age and sex were assessed. A diagnostic parental interview (Kinder-DIPS) and the Child Behavior Checklist (CBCL) were used to evaluate child psychopathology and ICD-10 diagnoses. Furthermore, parents filled in

questionnaires on incontinence (Parental Questionnaire: Enuresis/Urinary incontinence; Encopresis Questionnaire-Screening Version) and lower urinary tract symptoms (International-Consultation-on-Incontinence-Questionnaire-Pediatric Lower Urinary Tract Symptoms = ICIQ-CLUTS). IQ was measured by a standardized instrument (Coloured Progressive Matrices/ Standard Progressive Matrices).

In terms of prevalence of incontinence, children with ADHD (5% nocturnal enuresis, 5% daytime urinary incontinence, 2.5% fecal incontinence) did not differ significantly from the control group (4.7% functional urinary incontinence). Regarding the CBCL, children with ADHD had significantly more scores in the clinical range. In 8 children with ADHD further psychiatric disorders were found. Differences were found concerning the age of bladder and bowel control. Children with ADHD had delayed bladder and bowel control compared to the control group (daytime continence at a mean age of 3.05 years (vs. 2.64 years), continence at night at the age of 3.24 years (vs. 2.95 years)).

To summarize, the present study has shown that prevalence rates of incontinence are not increased if children are treated for ADHD according to standard practice guidelines. Furthermore, continence at a later age could be an indicator of maturational deficits of the central nervous system. The increased prevalence of psychiatric disorders suggests that children with ADHD should also be screened for incontinence in advance. Children with incontinence should also be screened for ADHD. if there are further symptoms of hyperactivity, inattention and impulsivity

2 Einleitung

2.1 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)/ Hyperkinetische Störung (HKS)

2.1.1 Allgemeines

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bzw. Hyperkinetische Störung (HKS) ist eine der häufigsten psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. ADHS ist durch ein unaufmerksames, hyperaktives und/oder impulsives Verhaltensmuster in verschiedenen Lebensbereichen definiert, und kann sich bis ins Erwachsenenalter fortsetzen (American Psychiatric Association (APA), 2013). In den Klassifikationssystemen des DSM-IV und ICD-10 wird die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bzw. hyperkinetische Störung beschrieben. Dabei ist sie häufig mit weiteren psychiatrischen Erkrankungen assoziiert (Jensen & Steinhausen, 2015; Souza et al., 2004).

2.1.2 Symptomatik und diagnostische Merkmale

ADHS ist gekennzeichnet durch die Symptomtrias Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und/oder Impulsivität. Die Symptome manifestieren sich in der Regel vor dem 12. Lebensjahr nach den Kriterien des DSM-5 (APA, 2013), bzw. vor dem 7. Lebensjahr, nach den Kriterien des DSM-IV (APA, 2000) und ICD-10 (WHO, 1993). Sie treten in mehreren Lebensbereichen, wie im schulischen, familiären oder sozialen Umfeld auf (APA, 2013; Schneider et al., 1995).

Dabei verändert sich die klinische Symptomatik häufig während der Entwicklungsphase und kann sich im langjährigen Verlauf anders manifestieren. Besonders für die hyperaktiv-impulsive Komponente wird oft eine Verringerung des Ausmaßes mit zunehmendem Alter beobachtet (Biederman et al., 2000). Circa 80% aller Kinder und Jugendlichen zeigen im Verlauf eine weniger

ausgeprägte Symptomatik, wohingegen ca. 3% der Betroffenen weiterhin schwere Symptome aufweisen (Döpfner et al., 2015). Häufig sistiert ein subjektives Gefühl von innerer Unruhe, desorganisiertem Verhalten und Affektlabilität (Retz-Junginger et al., 2008; Moriyama, et al., 2012). Dies kann Auswirkungen auf das psychosoziale Funktionsniveau im Erwachsenenalter haben: Betroffene leiden häufig unter Problemen am Arbeitsplatz, häufigen Arbeitsplatzwechsel, vorzeitigem Abbruch von Schule und Ausbildung, und einem damit verbundenen niedrigeren sozioökonomischen Status, sowie höheren Trennungs- und Scheidungsraten (Biederman J. , et al., 1993).

In den Abbildungen 4 und 5 des Anhangs sind die diagnostischen Kriterien nach DSM-IV und nach ICD-10 dargestellt (Schneider et al., 1995).

Forschungskriterien für Hyperkinetische Störungen nach ICD-10

In der Diagnostik nach ICD-10 werden klinische Kriterien und Forschungskriterien unterschieden. Die klinischen Kriterien orientieren sich am Ausprägungsgrad der Symptome. Hingegen setzten die Forschungskriterien das Vorliegen von mindestens sechs Symptomen von Unaufmerksamkeit, drei Symptome von Hyperaktivität, und ein Symptom von Impulsivität für die Diagnose einer Hyperkinetischen Störung voraus.

Die Diagnosesysteme ICD-10 und DSM-IV unterscheiden sich hinsichtlich der Einteilung in verschiedene Subtypen. Diese ergibt sich aus der unterschiedlichen Gewichtung der Symptome, die in beiden Systemen identisch sind. Die Kriterien der hyperkinetischen Störung nach ICD-10 fordern das Vorhandensein von Symptomen der Bereiche Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität (Tylor, et al., 2004). Nach den Kriterien der DSM-IV werden die Kernbereiche Hyperaktivität und Impulsivität zusammen erfasst, was u.a. Einfluss auf die unterschiedlichen Prävalenzen in den Forschungsarbeiten hat.

So ergibt sich folgende Unterteilung nach ICD-10 (WHO, 1993):

- F90.0 einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung
- F90.1 hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens, wenn zusätzlich die

Kriterien einer Störung des Sozialverhaltens erfüllt werden

- F98.8 Sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend: Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität

Entsprechend ergeben sich nach den Kriterien der DSM-IV drei Subtypen von ADHS (APA, 2000).

- Vorwiegend unaufmerksamer Typus (Kriterium für Hyperaktivität/Impulsivität nicht zutreffend)
- Vorwiegend hyperaktiver Typus (Kriterium für Unaufmerksamkeit nicht zutreffend)
- Mischtypus (Kriterien für Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität zutreffend)

Beide Diagnosesysteme verlangen das Vorhandensein der Symptome über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten, sowie die Ausdehnung der Symptome auf mindestens zwei verschiedene Lebensbereiche (APA, 2000; WHO, 1993).

In den neuen Diagnosekriterien nach DSM-5 wird ADHS nun zur Kategorie der „Neurodevelopment Disorders“ gezählt. Hierzu zählen u.a. die Autismus-Spektrum-Störung und Lernstörungen. Die Anzahl der für eine Diagnose ab dem 17. Lebensjahr notwendigen Symptome der beiden Kategorien „Aufmerksamkeitsprobleme“ und „Hyperaktivität/ Impulsivität“, ist von geforderten 6 Symptomen auf 5 Symptome reduziert worden. Des Weiteren wurde das Kriterium „Alter bei Erstmanifestation“ vom 7. Lebensjahr auf das 12. Lebensjahr angehoben. Weiterhin zählt die Autismus-Spektrum-Störung nun zu möglichen komorbiden Störungen. Somit können nun beide Diagnosen gleichzeitig vergeben werden. Als weiterer Aspekt fordern die Kriterien nach DSM-5 umfassendere Beurteilungen bei der Diagnosestellung durch Personen unterschiedlicher Lebensbereiche. Dadurch soll die Beurteilung der Kinder in verschiedenen Kontexten ermöglicht werden, um eine situationsübergreifende

Problematik zu erfassen (APA, 2013).

2.1.3 Epidemiologie

Um die weltweite Prävalenz von ADHS zu ermitteln führten Polanczyk et al. (2007) eine Metaanalyse von 102 Studien durch. Hierbei konnte eine transnationale Prävalenzrate von 5,29 % bei Personen unter 18 Jahren ermittelt werden. Ursache für die in der Literatur variierenden Prävalenzen ist vor allem die Anwendung unterschiedlicher diagnostischer Kriterien. So ergaben Studien, in denen die Diagnosen nach ICD-10 oder DSM-III vergeben wurden niedrigere Prävalenzen, als bei der Anwendung der DSM-IV Kriterien (Polanczyk et al., 2007). In Deutschland liegt die Prävalenz von Kindern und Jugendlichen mit ADHS bei 4,8%, wobei Jungen 4,3 mal häufiger als Mädchen die Diagnose ADHS gestellt bekommen. Dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern ist über alle Altersgruppen hinaus signifikant (Schlack et al., 2007). Mit zunehmendem Alter steigt auch die Prävalenz von ADHS. Diese beträgt im Vorschulalter (3-6 Jahre) 1,5%. Im Grundschulalter (7-10 Jahre) nimmt sie sprunghaft auf 5,3% zu, und steigt bis auf 7,1% bei 11-13-jährigen an (Schlack et al., 2007).

Desweiteren haben epidemiologische Studien gezeigt, dass ein niedriger sozioökonomischer Status, männliches Geschlecht und ein niedriges Alter mit einer erhöhten Prävalenz für ADHS einhergeht (Biederman & Faraone, 2005).

Die geschätzte Prävalenz von ADHS im Erwachsenenalter wird von Fayyad et al. (2009) mit 3,4% angegeben. Bei 50% der Kinder mit diagnostiziertem ADHS konnten im Erwachsenenalter weiterhin DSM-IV Kriterien für ADHS erfüllt werden. Die Spannweite zwischen den einzelnen Ländern lag hier zwischen 32,8% und 84,1% (Lara et al., 2009).

2.1.4 Ätiologie

Ätiopathogenetisch wird von einer multifaktoriellen Genese der Störung ausgegangen. Als Ursachen werden eine starke genetische Prädisposition, Störungen des Neurotransmitterstoffwechsels, sowie multiple negativ modulierende Umwelteinflüsse und biologische Faktoren für die Entstehung von ADHS diskutiert. Keiner der einzelnen Risikofaktoren konnte jedoch bisher als unerlässlich für die Entstehung der Störung identifiziert werden. So kann jeder Risikofaktor nur einen Teil der Ätiologie erklären. (Moriyama et al., 2012).

ADHS unterliegt im Wesentlichen einer genetischen Komponente. In einer Metaanalyse verschiedener Zwillingsstudien konnte eine durchschnittliche Erblichkeit für ADHS von 75% gemittelt werden (Biederman & Faraone, 2005). Adoptionsstudien ergaben zudem durchweg höhere Konkordanzen bei biologischen Eltern von Kindern mit ADHS: 6% der Adoptiveltern litten unter ADHS, im Vergleich betrug die Prävalenz bei biologischen Eltern nicht adoptierter Kinder 18% (Sprich et al., 2000).

Genomweite Assoziationsstudien konzentrieren sich bei der Suche nach Kandidatengenen auf Gene, die an der monoaminen Transmission (Dopamin, Serotonin, Norepinephrin) und Modulation beteiligt sind. In der Analyse ist deshalb das dopaminerge Transmissionssystem von Bedeutung, dass aufgrund der Wirksamkeit der medikamentösen Therapie von ADHS mit Methylphenidat zu den Kandidatengenen zählt. Des Weiteren wurden Auffälligkeiten der frontostriatalen Gehirnstruktur und Transmission in bildgebenden Studien gefunden, die typisch für eine Dysfunktion dopaminerger Transmission sind (Coghill & Banaschewski, 2009). Über 30 Studien konnten einen vermuteten Zusammenhang zwischen ADHS und dem DRD4-Rezeptor molekulargenetisch nachgewiesen (Faraone et al., 2001). Ein weiterer Zusammenhang wurde in Studien für Polymorphismen des DAT1 Gens untersucht. Dieser konnte jedoch nicht eindeutig mit einer neuronalen Dysfunktion in Verbindung gebracht werden (Rommelse NN., et al., 2008). Es wurden weitere Gene untersucht, jedoch fanden sich hierfür unterschiedliche, teils widersprüchliche Ergebnisse

(vgl. Coghill & Banaschewski, 2009). So scheint jedes Gen lediglich eine geringe Zunahme des Risikos für ADHS zu bewirken (Faraone et al., 2005). Der Widerspruch zwischen hoher Vererbbarkeit und negativen Ergebnissen der genomweiten Studien hat zur alternativen Hypothese einer Genotyp-Umwelt-Interaktion geführt (Moriyama et al., 2012). Genotyp-Umwelt Interaktionen konnten für mütterlichen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft sowie für Tabakexposition in-utero mit Polymorphismen des DAT1 und DRD4 Gens gefunden werden (Brookes et al., 2006; Neuman et al., 2007).

Ein weiterer Aspekt sind Untersuchungen von Auffälligkeiten der Hirnmorphologie bei ADHS. In strukturellen Bildgebungen mittels Magnetresonanztomographie konnten volumetrische Unterschiede, korrelierend mit dem Schweregrad der Klinik festgestellt werden. So konnten Castellanos et al. (2002) ein vermindertes Gesamtvolumen der Substantia alba um ca. -3% und eine Volumenminderung der cerebellären Region um -3,5% feststellen. Weitere Unterschiede betreffen den präfrontalen und anterioren singulären Cortex sowie die graue Substanz bei Erwachsenen mit ADHS (Seidman et al., 2006). Des Weiteren zeigt eine Studie von Shaw et al. (2007) Verzögerungen des präfrontalen-kortikalen Reifungsprozesses bei Kindern- und Jugendlichen mit ADHS. Diese Region ist u.a. bedeutsam für kognitive Funktionen wie Aufmerksamkeit, Vigilanz und Bewegungsplanung, sowie exekutive Kontrolle und das Arbeitsgedächtnis (Shaw et al., 2007).

Die bisherigen Befunde der bildgebenden Studien sprechen für eine veränderte Aktivität frontal-striataler Regelkreise, die einer modulierenden Funktion des Kleinhirns unterliegen (Giedd et al., 2001). Als Folge kommt es in Barkleys neuropsychologischem Erklärungsmodell (1997) zur Beeinträchtigung der Impulskontrolle und damit sekundär zur Störung exekutiver Funktionen. Dazu zählen das verbale und nonverbale Arbeitsgedächtnis, die Regulation von Affekten, Motivation und Aufmerksamkeit, sowie Sprache und zielgerichtetes Handeln (Barkley & Murphy, 2006).

2.1.5 Komorbide Störungen

Erst seit einiger Zeit werden komorbide Störungen als wichtiger Aspekt erachtet und sind in den Vordergrund der Betrachtung gerückt. Man geht davon aus, dass die assoziierten Störungen den längerfristigen Verlauf ebenso beeinflussen (Gillberg et al., 2004; Psychotherapie, 2007). Die Lebenszeitprävalenz von komorbiden Störungen bei ADHS beträgt circa 77 %, wobei signifikant häufiger Depressionen, Substanzabhängigkeiten und Essstörungen auftreten (Sobanski, et al., 2007). 65-89% der Erwachsenen leiden zudem unter einer weiteren psychiatrischen Erkrankung (Sobanski, 2006).

Zu den häufigsten komorbiden Störungen im Kindesalter zählen oppositionelle Verhaltensstörungen und Störungen des Sozialverhaltens. Circa 50-60% der Kinder mit ADHS erfüllen die Kriterien für eine oppositionelle Störung, wobei für den kombinierten Subtyp noch höhere Raten ermittelt wurden (Gillberg et al., 2004). Mädchen haben dahingegen ein niedrigeres Risiko eine zusätzliche Verhaltensstörung zu entwickeln (Biederman et al., 2002). Weitere Assoziationen können für ADHS und Tic-Störungen beobachtet werden. Circa 20 % der Kinder mit ADHS entwickeln in den ersten Schuljahren zusätzlich Tic-Störungen (Banaschewski et al., 2007). Kinder mit hyperkinetischen Störungen sind häufiger von Entwicklungsverzögerungen betroffen. So bleiben Lese- und Rechtschreibfähigkeiten oft hinter den Alterserwartungen zurück (Tylor, et al., 2004) und führen bei 25-40% der Kinder zu erheblichen schulischen Problemen (Gillberg et al., 2004). Ein weiterer Zusammenhang konnte in klinischen Studien für ADHS und Angststörungen gefunden (23%) werden (Souza et al., 2005). Darüber hinaus erfüllten 16-26% der Kinder im Grundschulalter die Kriterien für eine depressive Störung (Gillberg, 1983). Retrospektive Studien konnten zudem zeigen, dass die Häufigkeit depressiver Episoden bei Erwachsenen mit ADHS deutlich über der Normalbevölkerung liegt (30-50% vs. 15%) (Sobanski, 2006). Die Ergebnisse bezüglich eines Zusammenhangs zwischen ADHS und bipolaren Störungen sind noch nicht eindeutig und werden kontrovers diskutiert (Souza et al., 2004; Sobanski et al., 2007). Weiterhin gibt es eindeutige

Zusammenhänge zwischen ADHS und einem erhöhten Risiko für späteren Substanzmissbrauch und Drogenabhängigkeit (Flory & Lynam, 2003).

Eine bemerkenswerte Auswirkung der hohen Komorbiditätsrate ist, dass viele Erwachsene mit ADHS in Behandlung für seelische Erkrankungen oder Substanzabhängigkeiten sind, nicht jedoch wegen ADHS selbst. Nur 10 % der diagnostizierten hyperkinetischen Störungen sind therapiert worden. Dies entspricht einer weitaus geringeren Rate als die für Angststörungen oder Substanzmissbrauch (Kessler et al., 2006).

2.1.6 Therapie und Verlauf von ADHS

In der Behandlung von ADHS hat sich eine Kombination aus verhaltenstherapeutischem und medikamentösen Therapieansatz bewährt (American Academy of Pediatrics, 2011; Dt. Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 2007). Der chronische Verlauf von ADHS mit persistierender Symptomatik erfordert jedoch eine individuelle und kontinuierliche Behandlung (Döpfner et al., 2002).

Zu den Basismaßnahmen zählen eine umfassende Beratung und Psychoedukation. Zusätzliche verhaltenstherapeutische Maßnahmen zielen überwiegend auf das Erlernen von Strategien im Umgang mit problematischen Verhaltensweisen ab. Durch Interventionen in verschiedenen Lebensbereichen (Familie, Kindergarten/Schule) lassen sich Umgebungsvariablen, beispielsweise durch Token-Systeme oder interessante Vermittlung von Lerninhalten beeinflussen (Hibbs, 2001). Medikamentöse Therapien sind den verhaltenstherapeutischen Maßnahmen in Bezug auf die hyperkinetische Symptomatik überlegen (MTA Cooperative Group, 2004). Eine Kombination aus Stimulanzien und Verhaltenstherapie ist der ausschließlichen Verhaltenstherapie überlegen (Döpfner & Lehmkuhl, 2002). Die Wirksamkeit der medikamentösen Therapie wurde in einer Vielzahl von klinischen Studien und Metaanalysen untersucht (Spencer et al., 1996; Riddle et al., 2001). Hierfür eignen sich Psychostimulanzien (Methylphenidat, Amphetamin; Mittel der 1.

Wahl) und Nicht-Stimulanzen wie Atomoxetin (Mittel der 2. Wahl) (Dt Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 2007). Eine klinische Wirksamkeit mit Psychostimulanzen wird bei 75% der Patienten erzielt (Pliszka, et al., 2000). Zu den gängigen Stimulanzen zählen Methylphenidat (MPH), Dexmethylphenidate, Dextroamphetamine (D-AMP) und Lisdexamphetamin (Moriyama et al., 2012; Banaschewski et al., 2017).

D-AMP und MPH unterscheiden sich nicht in der Wirksamkeit, sprechen aber teilweise Patienten unterschiedlich an (Pliszka et al., 2000; Lord & Paisley, 2000). D-AMP-Fertigpräparate sind erst seit Kurzem in Deutschland zugelassen. Aufgrund der individuellen Wirkungsweise und Nebenwirkungen auf unterschiedliche Dosierungen, ist ein Titrieren erforderlich (MTA Cooperative Group, 1999). Die Wirkung von kurzwirksamem MPH setzt in der Regel eine Stunde nach Einnahme ein und hält für circa vier Stunden an, sodass gegebenenfalls mehrere Gaben notwendig sind. In vielen Fällen ist dann ein Retard-Präparat zu bevorzugen. Zu den häufigen Nebenwirkungen zählen Schlafstörungen, Appetitminderung, Gewichtsverlust und Wachstumsretardierung, weshalb regelmäßige klinische Kontrollen notwendig sind (Pliszka, 2007; Faraone et al., 2008). Nicht-Stimulanzen wie Atomoxetin und Guanfacin sind Therapeutika der zweiten Wahl (Dt Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 2007). Atomoxetin, ein selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahme-Inhibitor (SNRI), hat eine indirekte Wirkung auf das dopaminerge System und kann u.a. bei komorbiden Tic- und Angststörungen angewendet werden (Allen et al., 2005). Die Wirkung tritt nach 4-6 Wochen verzögert ein, und hat einen vergleichbaren Effekt wie Stimulanzen (Hazell et al., 2011).

Vieles deutet darauf hin, dass ADHS eine chronische Erkrankung ist, die häufig bis ins Erwachsenenalter persistiert. In einer Metaanalyse waren 15% der Erwachsenen von persistierendem ADHS betroffen, in 65% der Fälle war lediglich eine partielle Remission eingetreten (Faraone et al., 2006). Aus prognostischer Sicht ergibt sich dadurch häufig ein ungünstiger Verlauf (Biederman et al., 2006).

2.2 Ausscheidungsstörungen

2.2.1 Harninkontinenz

2.2.1.1 Klassifikation und Definition

Einnässen bzw. Enuresis ist definiert als unwillkürlicher Harnabgang ab einem Alter von 5 Jahren und nach Ausschluss organischer Ursachen (WHO, 1993; APA, 2013). Nach den Kriterien des DSM-5 muss die Symptomatik mindestens 3 Monate, mit einer Häufigkeit von zweimal pro Woche bestehen (APA, 2013). Die Kriterien der ICD-10 fordern hingegen eine Häufigkeit von zweimal pro Monat bzw. einmal pro Monat bei Kindern über 7 Jahren. Zudem gilt nach ICD-10 eine weitere psychiatrische Diagnose als Ausschlusskriterium für die Diagnose Enuresis (WHO, 2013).

Die Klassifikationen nach ICD-10 und DSM-5 entsprechen jedoch nicht dem aktuellen Forschungsstand, und verhindern eine für Forschungszwecke notwendige einheitliche Definition von Ausscheidungsstörungen (von Gontard A., 2011 c). Gleichzeitig werden sie der Komplexität von Ausscheidungsstörungen nicht gerecht, weshalb ein neues System zur Terminologie und Klassifizierung von Ausscheidungsstörungen vom Komitee der International Children's Continence Society (ICCS) entwickelt wurde (Nevéus et al., 2006). 2014 wurden die Kriterien überarbeitet und an den aktuellen Forschungsstand angepasst (Austin et al., 2016).

Die Kriterien differenzieren zwischen Enuresis bzw. Enuresis nocturna (EN) für jede Form des nächtlichen Einnässens, und funktioneller Harninkontinenz (FHI) für das Einnässen tagsüber. Der Begriff Harninkontinenz beschreibt einen ungewollten Harnverlust, der kontinuierlich oder intermittierend sein kann. Einem kontinuierlichen Harnverlust liegt meist eine organische Ursache, wie Fehlbildungen der Harnwege oder neurogene Läsionen zugrunde. Der intermittierende Harnverlust ist häufiger und meist funktionell bedingt. Er bezeichnet einen Harnabgang in diskontinuierlichen Mengen, der sowohl tagsüber als auch nachts auftreten kann. Von einer intermittierenden

Inkontinenz wird dabei erst ab einem Alter von 5 Jahren gesprochen. Dafür muss ein Ereignis pro Monat über eine Dauer von 3 Monaten bestehen (Austin et al, 2016).

2.2.1.1.1 Funktionelle Harninkontinenz (Einnässen tagsüber)

Die funktionelle Harninkontinenz lässt sich anhand der vorliegenden Symptome in verschiedene Subtypen gliedern. Daher ist es relevant die Symptomfrequenz, Trinkmenge, Miktionsfrequenz und –volumen zu beurteilen (Nevéus et al., 2006; Austin et al., 2014). Ein Überlappen der Symptome oder der Übergang in andere Formen ist möglich, sodass häufig keine Zuordnung zu einem Subtyp gelingt (von Gontard A. , 2012).

Dranginkontinenz (DI)/ überaktive Blase:

Leitsymptom der Dranginkontinenz bzw. „overactive Bladder“ (überaktive Blase), ist ein imperativer Harndrang mit unwillkürlichem Harnabgang. Ursächlich ist meist eine angeborene Detrusor-Überaktivität. Durch fehlende Inhibition des zentralen Nervensystems kommt es bereits in der Füllungsphase der Blase zur Kontraktion der Blasenmuskulatur, die passive Füllung der Blase bleibt aus. Die Folge ist ein imperativer Harndrang mit erhöhter Miktionsfrequenz (>8 Miktionen pro Tag) und jeweils kleinen Urinmengen. Die Kinder versuchen durch Haltemanöver den Drang zu kontrollieren (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Dennoch kommt es meist zum Abgang kleiner Urinmengen, was eine gereizte, entzündete Haut des Genitalbereichs und rezidivierende Harnwegsinfekte begünstigt.

Harninkontinenz bei Miktionsaufschub (MA):

Hierbei wird die Miktion hinausgezögert, dafür werden häufig typische Haltemanöver eingesetzt. Ein klinisches Zeichen ist eine niedrige

Miktionsfrequenz ≤ 3 -mal pro Tag, oder lange Abstände zwischen den Miktionen. Wird bei anhaltendem Drang die Blasenkapazität überschritten, kommt es zum Einnässen in großen Mengen (Nevéus et al., 2006; von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Da es sich um eine psychogen erworbene Störung handelt, ist eine Abgrenzung zu anderen Formen wichtig (Lettgen et al., 2002).

Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination (DSD):

Hier liegt eine gestörte Koordination zwischen dem Blasenholmmuskel (M. detrusor vesicae) und dem Blasenschließmuskel (M. sphincter vesicae) vor. Physiologisch ist eine Kontraktion des Detrusors und Relaxation des Sphinkters während der Miktion. Bei der Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination unterbleibt die Relaxation des Sphinkters, weshalb der Detrusor einen erhöhten Druck aufbauen muss. Das Wasserlassen erfolgt nicht spontan, die Patienten müssen pressen, der Harnfluss ist unterbrochen. Diese Bezeichnung sollte nur dann verwendet werden, wenn Uroflowmessungen eine Stakkato- oder fraktionierte Kurve ergeben (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Komplikationen sind ein druckbedingter, vesikouretraler Reflux und Restharnbildung, sowie rezidivierende Harnwegsinfektionen. Bei Verdacht auf Komplikationen sollte daher eine weiterführende Diagnostik erfolgen (von Gontard & Lehmkuhl, 2009).

Seltene Formen:

Bei der **Stressinkontinenz** kommt es zum Urinabgang in geringen Mengen durch intrabdominelle Druckerhöhung. Eine Beckenbodenschwäche begünstigt diese Form der Inkontinenz, weshalb sie häufiger bei erwachsenen Frauen zu finden ist (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Bei der **Lachinkontinenz** kommt es reflexvermittelt zur vollständigen Entleerung der Blase beim Lachen. Eine seltene Form ist

das Syndrom der **unteraktiven Blase**, die Maximalvariante der Harninkontinenz bei Miktionsaufschub. Durch den Miktionsaufschub ist die Blase überdehnt und kann nicht mehr vollständig entleert werden, was zu Restharnbildung führt. Häufig wird deshalb die Bauchpresse eingesetzt (von Gontard & Lehmkuhl, 2009).

2.2.1.1.2 Enuresis nocturna

Der Begriff Enuresis/Enuresis nocturna (EN) wird für jede Form des nächtlichen Einnässens verwendet und lässt sich wiederum in eine primäre und sekundäre Form unterteilen. Dabei wird der Begriff sekundäre Enuresis nocturna (SEN) ab einem trockenen Intervall von > 6 Monaten verwendet (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Weiterhin wird unterschieden in eine nicht monosymptomatische Enuresis nocturna (NMEN), wenn gleichzeitig Zeichen einer Blasenfunktionsstörung, wie Miktionsaufschub, Drangsymptomatik oder Dyskoordination vorliegen. Sowie einer monosymptomatischen Enuresis nocturna (MEN) ohne vorhandene Zeichen einer Blasenfunktionsstörung. Diese Form ist häufig charakterisiert durch das Einnässen großer Urinmengen, mit einer erschwerten Erweckbarkeit der Kinder (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Liegt eine Einnässproblematik sowohl nachts als auch tagsüber vor, werden nach den Kriterien der ICCS zwei Diagnosen vergeben (Nevéus et al., 2006).

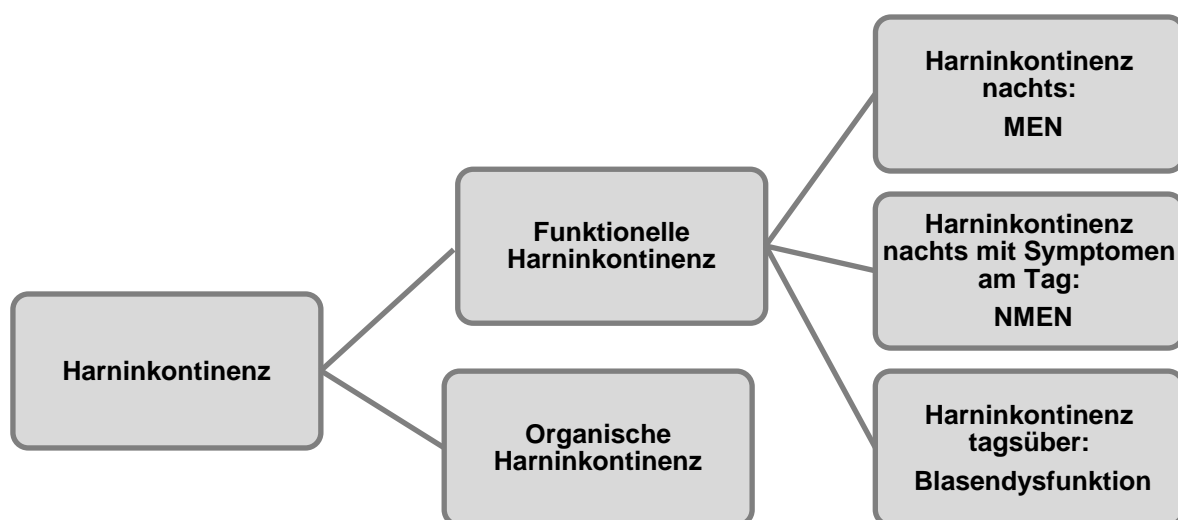


Abbildung 1 Einteilung der Funktionellen Harninkontinenz (AWMF Leitlinie, 2015)

2.2.1.2 Epidemiologie

2.2.1.2.1 Enuresis nocturna

In epidemiologischen Studien werden häufig unterschiedliche Definitionen des Einnässens angewendet, was bei der Beurteilung der Ergebnisse berücksichtigt werden sollte (Butler & Heron, 2008).

Nächtliches Einnässen ist 2-3-mal häufiger als Einnässen tagsüber (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Die EN betrifft Jungen häufiger als Mädchen (1,5-2:1), jedoch gleichen sich in der Pubertät die Prävalenzraten an (Yeung et al., 2006). Die transnationale Prävalenzrate ist dabei annäherungsweise gleich. Yeung et al. (2001) begründen die Ursache der höheren Prävalenz in östlichen Ländern mit einer anderen Einstellung der Eltern gegenüber dem Problem. In einer schwedischen Studie zur Prävalenz der EN bei 7-Jährigen, waren 7% der Mädchen und 12% der Jungen betroffen (Hellström et al., 1990). Bei 10-Jährigen beträgt die Prävalenz der EN noch 2,5 %. Insbesondere die EN unterliegt somit einer spontanen Remissionsrate von 15% im Jahr (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Trotz der hohen Remissionsrate kann die Erkrankung bis ins Erwachsenenalter persistieren, wobei 0,3-1,7% der Erwachsenen betroffen sind (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). In populationsbasierten Studien lag die Prävalenz der EN zum Zeitpunkt der Einschulung bei 9,1% (von Gontard et al., 2011 b). In der ALSPAC Studie konnte eine Prävalenz der EN von 15,5% bei Kindern im Alter von 7,5 Jahren ermittelt werden (von Gontard, Heron, & Joinson, 2011a).

2.2.1.2.2 Funktionelle Harninkontinenz

Bezüglich funktioneller Harninkontinenz sind Mädchen etwas häufiger betroffen als Jungen, im Verhältnis 1,5:1 (Hellström et al., 1990). Bei Kindern unter 7 Jahren sind ca. 10 % von FHI betroffen (von Gontard & Nevéus, 2006). Weiterhin tritt FHI bei 3,6% der 7-Jährigen und bei 3% der 10-Jährigen auf. Lediglich 1% der Jugendlichen ist davon betroffen (Hellström et al., 1990). Bei Erwachsenen ist die Prävalenz der Harninkontinenz wieder zunehmend (bis zu 23% bei 65-jährigen) und betrifft dabei mehrheitlich Frauen. Bezüglich der

Unterformen der Harninkontinenz ist die idiopathische Dranginkontinenz bei Mädchen häufiger (von Gontard & Lehmkuhl, 2009).

2.2.1.3 Ätiologie

Der Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle ist ein hochkomplexer Prozess, der die Reifung des zentralen Nervensystems und Umwelterfahrungen mit einbezieht (Jarvelin et al., 1991). Dabei sind für die Pathogenese der Ausscheidungsstörungen sowohl eine starke genetischen Komponente, als auch Umweltfaktoren von Bedeutung.

2.2.1.3.1 Enuresis nocturna

Als Hauptursache der EN werden genetische Faktoren vermutet, die eine Reifungsstörung des zentralen Nervensystems bedingen. Dabei können somatische und psychologische Faktoren einen modulierenden Effekt haben. So finden sich bei 70-80% der Kinder mit EN weitere Betroffene in der Familie (von Gontard et al., 2001). Das Risiko eines Kindes unter der Einnässproblematik zu leiden beträgt 40%, wenn ein Elternteil davon betroffen ist, und 70% wenn beide Elternteile betroffen sind. Des Weiteren finden sich signifikant höhere Konkordanzen bei eineiigen Zwillingen (Bakwin H., 1973, zitiert nach von Gontard A., 2012). Ein verzögerter Erwerb der Blasenkontrolle ist zudem mit einer Zunahme des Risikos für sekundäre EN verbunden. Gleichzeitig zeigte diese Prädisposition eine zusätzliche Vulnerabilität durch belastende Lebensereignisse (Fergusson et al., 1990). Aus molekulargenetischer Sicht konnten in Analysen Genorte auf den Chromosomen 4,8,12,13 und 22 identifiziert werden (von Gontard et al., 2001).

Kinder mit Enuresis zeigten in einer Studie von von Gontard et al. (2006) zudem fein-neurologische Koordinationsstörungen, auch „soft signs“ genannt, die auf eine zentralnervöse Beteiligung schließen lassen. So benötigten Kinder mit Enuresis mehr Zeit motorische Aufgaben auszuführen, was auf motorische Entwicklungsdefizite hindeutet.

Mittlerweile geht man davon aus, dass an der Pathogenese der EN drei weitere Mechanismen von Bedeutung sind: Abnorme Schlaftiefe, nächtliche Polyurie, eine Detrusorhyperaktivität und fehlende Unterdrückung des Miktionsreflexes im Schlaf (Nevéus, 2003). Zunächst vermutete man Traumäquivalente als Ursache der EN, und somit ein Auftreten des Einnässens in REM-Phasen. EEG-Ableitungen konnten jedoch keine Störung der Schlafarchitektur nachweisen (Nevéus, 2003). Stattdessen tritt nächtliches Einnässen bevorzugt im ersten Drittel der Nacht und in Non-REM Phasen auf, entspricht also keinem Traumäquivalent (Nevéus et al., 1999). Zudem sind Blasenfüllung und Detrusorkontraktionen starke Weckreize, wodurch es zu „Arousal-Weckreaktionen“ vor dem Einnässen kommt (Bader et al., 2002; Bradley, 1980). Von elterlicher Seite aus wird jedoch häufig von einer erschwerten Weckbarkeit der Kinder berichtet, was Wolfish et al. (1997) in einer Studie mit Weckversuchen objektivieren konnten.

Ein weiterer begünstigender Mechanismus ist eine nächtliche Polyurie, verursacht durch eine Verschiebung der zirkadianen Rhythmik in der Sekretion des antidiuretischen Hormons (ADH). Normalerweise nimmt die nächtliche Urinproduktion parallel zum Anstieg der ADH-Sekretion ab. Bei einigen Kindern mit EN unterbleibt jedoch der ADH-Anstieg, was eine nächtliche Polyurie bedingt (Rittig et al., 1989). Gleichzeitig wird eine fehlende Unterdrückung des Blasenentleerungsreflexes vermutet, der von dem im Hirnstamm lokalisierten, pontinen Miktionszentrum ausgeht (Koff, 1996). Der Locus coeruleus, der in anatomischer und funktioneller Verbindung mit dem pontinen Miktionszentrum steht, reagiert normalerweise auf Stimuli wie Blasenfüllung oder Detrusorkontraktionen mit einer erhöhten Aktivität. Dies führt zur Unterbrechung des Schlafs (Koyama et al., 1998). Funktionsstörungen dieser Zentren konnten in neurophysiologischen Untersuchungen nachgewiesen werden (Ornitz et al., 1999).

Psychosoziale Belastungsfaktoren spielen in der Ätiologie der primären Enuresis eine geringe Rolle. Im Gegensatz dazu leiden Kinder mit sekundärer EN vermehrt an psychischen Störungen und vorausgegangenen, belastenden

Ereignissen, insbesondere Trennung bzw. Scheidung der Eltern (Järvelin et al., 1990).

2.2.1.3.2 Funktionelle Harninkontinenz

Die Bedeutung der genetischen Komponente ist diesbezüglich wenig untersucht. Von Gontard et al. (2011a) zeigten ein dreifach erhöhtes Risiko bei mütterlicher Harninkontinenz, und ein zehnfach erhöhtes Risiko bei väterlicher Harninkontinenz. Die Unterformen der funktionellen Harninkontinenz unterscheiden sich jedoch hinsichtlich ihrer genetischen Komponente.

Als Ursache der Harninkontinenz mit Miktionsaufschub und der Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination wird von einem erlernten Verhalten ausgegangen (von Gontard et al., 2001; 2016). Insbesondere die Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination kann ein Symptom bei ausgeprägten psychosozialen Belastungsfaktoren sein (von Gontard et al., 2009).

Hingegen wird bei der Dranginkontinenz von einer zugrunde liegenden Überaktivität des Detrusors ausgegangen, wobei die genaue Ursache unklar ist (Cisterino & Passerini-Glazel, 1995). Yokoyama et al. (2004) gehen von einer unvollständigen Rückbildung von Nervenfasern aus, die an der fetalen und neonatalen Miktion, jedoch nicht an der kindlichen Miktion beteiligt sind. Hinweise auf eine genetisch determinierte Komponente konnten in Familienstudien mit gehäufte Einnäss- und Drangsymptomatik (Birch & Miller, 1995) sowie in molekulargenetischen Untersuchungen gefunden werden. Eiberg et al. (2001) konnten einen möglichen Zusammenhang mit einem Genort auf Chromosom 17 identifizieren.

2.2.1.4 Komorbide Störungen

Einnässen führt bei den betroffenen Kindern und ihren Eltern zu einer immensen Belastung, und ist mit einem hohen Leidensdruck und Selbstzweifel verbunden (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Bis zu 30% der Kinder mit Enuresis nocturna und 40% mit FHI leiden unter weiteren psychischen

Störungen, die sich gegenseitig aufrechterhalten und beeinflussen können (von Gontard et al., 2011 b).

An dieser Stelle soll zudem auf das Kapitel 2.3 ADHS und Ausscheidungsstörungen verwiesen werden.

2.2.1.4.1 Komorbide Störungen bei Enuresis nocturna

Bei der primären Enuresis nocturna sind 20% der Kinder von komorbiden Störungen betroffen (von Gontard et al., 2015; von Gontard et al., 1999 a). Kinder mit primärer monosymptomatischer EN weisen die niedrigste Rate an komorbiden Störungen auf (von Gontard et al., 1999 a; Zink et al., 2008; Butler, et al., 2006). Im Gegensatz dazu zeigten Kinder mit sekundärer Enuresis eine höhere Rate (bis zu 75%) an begleitenden, psychiatrischen Erkrankungen (von Gontard et al., 1999 a). Beinahe alle Studien zeigten eine erhöhte Prävalenz von ADHS, oppositionellen Verhaltensstörungen und Störungen des Sozialverhaltens (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). In einer großen Längsschnittstudie war ADHS mit 17,6% die häufigste komorbide Störung bei Enuresis (Joinson et al., 2007).

2.2.1.4.2 Komorbide Störungen bei funktioneller Harninkontinenz

Eine groß angelegte epidemiologische Studie zeigte, dass Kinder mit funktioneller Harninkontinenz vermehrt unter psychischen Begleiterkrankungen leiden. So zählten ADHS (24,8%), oppositionelle Verhaltensstörungen (10,9%) und Störungen des Sozialverhaltens (11,8%), zu den häufigsten komorbiden Störungen (Joinson et al., 2007). Begleitende Enkopresis fand sich bei 24,6% der Kinder mit FHI und lediglich bei 5,5% der Kinder mit Enuresis (von Gontard & Hollmann, 2004). Liegen sowohl Enuresis als auch Enkopresis vor, nimmt die Rate an psychischen Störungen weiter zu (von Gontard et al., 2015).

Weitere Unterschiede betreffen die Unterformen der FHI. Kinder mit Miktionsaufschub zeigten in Studien mit 54% bzw. 53% die höchste Rate an komorbiden Störungen (von Gontard et al., 1998; Zink et al., 2008) und sind insbesondere von Verhaltens- und Aufmerksamkeitsproblemen betroffen

(Lettgen et al., 2002). Da es sich bei Harninkontinenz mit Miktionsaufschub meist um eine erworbene Störung handelt (Olbing, 1990), und diese typischerweise mit oppositionellen Verhaltensstörungen assoziiert ist, kann sie auch als Teilaspekt einer Störung des Sozialverhaltens betrachtet werden (Zink et al., 2008). Des Weiteren wird eine Assoziation mit Stuhlverhalt und Enkopresis beobachtet (von Gontard et al., 1998).

Hingegen weist die Dranginkontinenz die geringste Rate an komorbiden psychischen Störungen auf (Lettgen et al., 2002). Es wird davon ausgegangen, dass die meisten Verhaltensproblematiken bei Dranginkontinenz als Folge des Einnässens entstehen (van Gool & de Jonge, 1989; von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Dabei leiden Mädchen mit Dranginkontinenz häufig unter internalisierenden Störungen, wohingegen Jungen vermehrt unter externalisierenden Problemen leiden (Lettgen et al., 2002).

Bei funktioneller Harninkontinenz ist zudem mit einer Vielzahl an weiteren Komplikationen, wie vesikouretraler Reflux, rezidivierenden Harnwegsinfektionen, Obstipation, sowie abnormen Trinkgewohnheiten zu rechnen. Daher ist eine Abklärung somatischer Ursachen unerlässlich (von Gontard, Heron, & Joinson, 2010).

2.2.1.5 Therapie und Verlauf der Harninkontinenz

Vor Therapiebeginn empfiehlt sich eine umfassende Diagnostik zum Ausschluss organischer Ursachen, sowie die Erfassung und Behandlung komorbider psychischer Störungen. Bestehen verschiedene Formen von Ausscheidungsstörungen sollte zunächst eine bestehende Enkopresis und Obstipation therapiert werden. Erst danach schließt sich eine Behandlung der funktionellen Harninkontinenz und zuletzt der Enuresis nocturna an (von Gontard & Lehmkuhl, 2009).

2.2.1.5.1 Therapie und Verlauf der funktionellen Harninkontinenz

Der Behandlungsschwerpunkt der FHI liegt auf kognitiv-verhaltenstherapeutischen Methoden. Zu Beginn der Therapie wird durch

Psychoedukation die Wahrnehmung ablaufender Prozesse, sowie Lage und Funktion der Blase geschult.

Kinder mit Dranginkontinenz sollen vorrangig lernen den Harndrang wahrzunehmen, und sofort die Blase zu entleeren. Anhand des sogenannten „Fähnchenplans“ wird das Verhalten dokumentiert (Vijverberg et al., 1997). Dadurch kann in circa einem Drittel der Fälle Remission erzielt werden (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Eine medikamentöse Therapie ist lediglich bei dieser Inkontinenzform und nach frustraner Verhaltenstherapie indiziert. Medikamente der ersten Wahl sind Oxybutinin und Propiverin mit spasmolytischer und anticholinerger Wirkung (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Als weitere Alternative steht noch eine Behandlung mit TENS-Geräten (Transkutane elektrische Nervenstimulation) zur Verfügung: durch sakral angebrachte Elektroden kommt es über neuromodulatorische Mechanismen zur Verminderung der Detrusoraktivität. (Sillen et al., 2014; Franco et al., 2015).

Bei Harninkontinenz mit Miktionsaufschub stehen Psychoedukation und regelmäßige Toilettengänge im Vordergrund. Verhalten und Motivation können durch ein Belohnungssystem positiv verstärkt werden (von Gontard & Lehmkuhl, 2009).

Für die Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination ist die effektivste Methode das Biofeedback-Training. Anhand visueller und akustischer Signale von Uroflow-Feedback oder EMG-Biofeedback Geräten soll eine Kontrolle über die Beckenbodenmuskulatur erzielt werden. Die glockenförmige Blasenentleerungskurve mit ggf. kombiniertem akustischem Signal unterstützt das Erlernen einer koordinierten Miktion. Die hohe Erfolgsrate konnte in mehreren Studien nachgewiesen werden (Schäfer et al., 2017; Hagstroem et al., 2008; Hoebke et al., 1996; Porena et al., 2000).

Die funktionelle Harninkontinenz unterliegt auch einer spontanen Remission. Nur etwa 1% der Jugendlichen ist davon betroffen (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). In der großen ALSPAC-Studie konnten vier Verlaufsformen beobachtet werden: unauffällige Verlaufsform, verspätetes Erreichen der Kontinenz, Rückfall nach bereits erworbener Kontinenz und persistierende FHI (Heron et

al., 2008). Ausscheidungsprobleme während der Kindheit prädisponieren hierbei für eine Harninkontinenz im Erwachsenenalter (Nevéus & Sillén, 2013). Durch adäquate Therapiemaßnahmen, wie die standardisierte Uro- und Biofeedbacktherapie bei der Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination, kann ein gutes Outcome erzielt werden (Hagstroem et al., 2008).

2.2.1.5.2 Therapie und Verlauf der Enuresis nocturna

Die Therapie der Enuresis nocturna soll in Anlehnung an die aktuellen AWMF-Leitlinien (Kuwertz-Böcking & von Gontard, 2015) erfolgen. Dabei unterscheidet sich die Behandlung der primären und sekundären Enuresis nicht voneinander. Bei Vorliegen von Miktionsauffälligkeiten sollten zunächst die Blasenfunktionsstörungen behandelt werden (von Gontard & Lehmkuhl, 2009).

Zuerst erfolgt die Beobachtung der Symptomatik anhand einer Kalenderführung über einen Zeitraum 4 Wochen sowie eine Psychoedukation. Dies kann bereits bei einem Teil der Kinder zum Erfolg führen (Devlin & O’Cathain, 1990). Danach schließt sich eine apparative Verhaltenstherapie (AVT) an, die zu den effektivsten Maßnahmen zählt (Molfat, 1997). 77,9 % der Kinder wurden unter dieser Therapie trocken (Mellon & McGrath, 2000). Grundlage ist ein Klingelgerät, dass bei Feuchtigkeit (Urin) ein akustisches Signal auslöst, wodurch die Kinder geweckt werden und der Harnfluss unterbrochen wird. Diese Geräte sind als sogenannte „Klingelmatte“ oder „Klingelhose“ verfügbar. Als Therapieerfolg werden 14 aufeinanderfolgende trockene Nächte gewertet (Butler R. , 1991). Gegebenenfalls kann die AVT durch zusätzliches Arousal-Training verstärkt werden (van Londen et al., 1993; 1995). Hierbei soll das Kind innerhalb eines bestimmten Zeitraums nach einem Alarmsignal aufstehen und zur Toilette gehen. Das Verhalten kann durch positive Verstärkung unterstützt werden, was zu einem besseren Therapieerfolg führt (90% vs. 79% Erfolgsrate) (van Londen et al., 1995).

Pharmakotherapeutisch eignen sich Desmopressin und trizyklische Antidepressiva (Imipramin) zur Behandlung der EN, wobei sie lediglich Therapie der zweiten bzw. dritten Wahl sind. Desmopressin besitzt eine antidiuretische

Wirkweise wodurch eine Reduktion um 40-70% erzielt werden kann (Houts, Berman, & Abramson, 1994). Nachteil ist die hohe Rückfallquote, die verglichen mit der AVT 9-fach erhöht ist (Lister-Sharp, O'Meara, Bradley, & Sheldon, 1997). Bei therapieresistenten Formen kann der Einsatz von Desmopressin nötig sein. Klassische trizyklische Antidepressiva wie Imipramin haben ebenfalls einen antidiuretischen Effekt mit höherer Nebenwirkungsrate, weshalb sie zurückhaltend eingesetzt werden sollen. In nur ca. 40% der Fälle kann durch alleinige Imipramintherapie ein Erfolg erzielt werden (Houts et al., 1994).

Die hohen spontanen Remissionsraten der EN von ca. 15% pro Jahr und die effektiven Behandlungsformen begünstigen einen guten Verlauf, sodass nur circa 0,3-1,7% der Erwachsenen einnässen. Dennoch kann eine EN das Risiko für erneutes Einnässen im Erwachsenenalter begünstigen (von Gontard & Lehmkuhl, 2009).

2.2.2 Enkopresis

2.2.2.1 Allgemeines und Begrifflichkeiten

Nach ICD-10 bzw. DSM-5 ist Enkopresis definiert als ein „willkürliches oder unwillkürliches Absetzen von Stuhl an nicht dafür vorgesehenen Stellen, ab einem Alter von 4 Jahren und nach Ausschluss organischer Ursachen“ (WHO, 1993; APA, 2013).

Im Alter von 3 Jahren koten noch 18% der Mädchen und 46% der Jungen ein, bedingt durch physiologische Reifung sinkt die Prävalenz ab 4 Jahren auf 1% der Mädchen und 8% der Jungen, weshalb eine Altersdefinition von 4 Jahren gewählt wurde (Largo et al., 1996). Diese wird sowohl in der Klassifikation nach ICD-10 als auch DSM-IV bzw. DSM-5 benutzt. Die Häufigkeitsangabe ist definiert ab einmal pro Monat. Bezüglich der Störungsdauer verlangen die Kriterien nach ICD-10 eine Dauer von 6 Monaten, nach DSM-IV bzw. DSM-5 von nur 3 Monaten (WHO, 1993; APA, 2013). Auch hier sieht die Klassifikation nach ICD-10 Einschränkungen bei komorbiden psychischen Störungen vor, zudem wird die klinisch relevante Unterteilung in die Unterformen nicht

berücksichtigt (von Gontard, 2010 a) Das bedeutet, dass Einkoten nur diagnostiziert werden darf, wenn es der Hauptdiagnose entspricht. Dagegen unterscheidet DSM-5 in die Subtypen „Enkopresis mit Obstipation und Überlaufinkontinenz (787.6)“, sowie „Enkopresis ohne Obstipation und Überlaufinkontinenz (307.7)“ (APA, 2013).

Auf der Basis neuer Forschungsergebnisse wurde von pädiatrischen Gastroenterologen das klinisch bedeutsame Klassifikationsschema nach ROME-IV entwickelt (Hyams et al., 2016). Dafür wurden die ROME-III-Kriterien (Rasquin, et al., 2006) überarbeitet und aktualisiert. Die klinischen Kriterien für funktionelle gastrointestinale Störungen wurden bei Kindern von 4 bis 18 Jahren festgelegt. Eine Besonderheit ist die Terminologie: Enkopresis wird durch den neutralen Begriff der Stuhlinkontinenz ersetzt, und kann damit synonym verwendet werden (von Gontard, 2012 b). Des Weiteren wird unterschieden: Die „funktionelle Obstipation (H3a)“ als übergeordnete Diagnose, wobei Einkoten als Teilsymptom vorkommen kann, sowie die „funktionelle nicht retentive Stuhlinkontinenz (H3b)“ (Rasquin, et al., 2006). Der Begriff der nicht retentiven Stuhlinkontinenz ist gleichzusetzen mit Einkoten ohne Obstipation (von Gontard, 2012 b).

Die **Diagnose der funktionellen Obstipation nach ROME-IV** setzt ein Entwicklungsalter von 4 Jahren und den Ausschluss eines irritablen Darmsyndroms voraus. Zusätzlich müssen mindestens 2 der folgenden Kriterien mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von einem Monat bestanden haben (Hyams et al., 2016):

- Stuhlgang <2 mal pro Woche
- Einkoten mindestens einmal pro Woche
- Retentionshaltung oder willkürliches Zurückhalten von Stuhl
- Schmerzhafte Defäkation oder harter Stuhl
- Große Stuhlmassen im Rektum, Rektumdiameter sonographisch >30 mm
- Großkalibrige Stühle, ggf. mit Verstopfung der Toilette

Die **Diagnose der nicht retentiven Stuhlinkontinenz nach ROME-IV** setzt folgende Kriterien voraus (Hyams et al., 2016):

- Dauer der Symptomatik für mindestens einen Monat
- Mindestens einmal pro Monat Absetzen von Stuhl in unangebrachten gesellschaftlichen Zusammenhang
- Ausschluss von organischen Ursachen (entzündlich, anatomisch, metabolisch oder tumorösen Ursprungs)
- Keinen Anhalt für Stuhlretention

2.2.2.2 Symptomatik und diagnostische Merkmale

Funktionelle Obstipation kann mit oder ohne Einkoten vorliegen (von Gontard A., 2011). Seltener Stuhlgang ist typisch für Obstipation (Benninga et al., 2004). Dabei spricht man von einer chronischen Obstipation, wenn die Stuhlfrequenz \leq 2-mal wöchentlich beträgt (Rasquin, et al., 2006). Durch die anhaltende Stuhlretention kommt es zur typischen Klinik mit Defäkations- und Bauchschmerzen, vermindertem Appetit und Abgang von hartem, großkalibrigem Stuhl. Häufig macht sich die funktionelle Obstipation auch durch Einkoten bemerkbar, dass bei Kindern mit extremer Koprostase auftreten kann (Voskuil et al., 2004; di Lorenzo & Benninga, 2004).

Bei der Enkopresis ohne Obstipation kommt es zum Einkoten ohne Anhalt für Stuhlretention. Der Stuhlgang findet täglich statt, häufig in kleinen Mengen und von normaler Konsistenz. Eine begleitende Enuresis oder funktionelle Harninkontinenz ist seltener zu finden als bei Enkopresis mit Obstipation (Benninga et al., 2004).

Weitere Sonderformen werden im Folgenden kurz skizziert, diese werden in der Arbeit jedoch nicht berücksichtigt. Beim Toilettenverweigerungssyndrom wird Stuhl nur in die Windel abgesetzt, die Toilette wird ausschließlich zur Miktion benutzt. Nach der Definition von Christophersen & Edwards (1992) muss dieses Verhalten über einen Monat angehalten haben. Dies stellt ein häufiges und passageres Problem im Kleinkindalter dar (von Gontard, 2010 a).

Die Toilettenphobie ist eine auf die Toilette beschränkte Angst bzw. Phobie und wird für Miktion und Defäkation gemieden (von Gontard A. , 2011).

Bei der seltenen Form der Slow-Transit-Constipation liegt eine genetisch bedingte, verlängerte Passagezeit durch das Colon mit schwerer Obstipation und therapieresistenter Enkopresis vor. Die Symptome manifestieren sich bereits im frühen Kleinkindalter. Ursächlich hierfür ist eine intestinale neuronale Dysplasie (Hutson, et al., 2004). Im Gegensatz zur normalen Obstipation ist diese Form durch das Vorliegen von weichen Stühlen gekennzeichnet (von Gontard A. , 2010 a).

2.2.2.3 Epidemiologie

Enkopresis hat bei Kindern über vier Jahren eine Prävalenz von 1 bis 3%, wobei Jungen zwei- bis viermal häufiger betroffen sind (Bellmann, 1966). Enkopresis zeigt keine spontane Remission mit zunehmendem Alter, und unterliegt deutlich dem Einfluss des Sauberkeitstrainings (von Gontard, 2010 a). Eine große Studie von Heron et al. (2008) beschreibt 4 verschiedene Verlaufsformen der Enkopresis. 89% der Kinder zeigen einen unauffälligen Verlauf im Erwerb der Kontinenz. 4,1% erreichen verzögerte Kontinenz. Bei 2,7% der Kinder persistierte die Enkopresis. Einige (4,1%) erleben einen Rückfall nach bereits erworbener Kontinenz, gehäuft im Alter von 6,5 Jahren (Benninga et al., 1994).

Die Prävalenz der Enkopresis ist auch abhängig von der definierten Häufigkeit: So koteten in einer Studie von Joinson et al. (2006a) 1,4% der 7-Jährigen einmal wöchentlich ein, und 5,4% der 7-Jährigen seltener als einmal wöchentlich. Van der Wal et al. (2005) gaben Prävalenzraten der Enkopresis von 4,1% bei 5- bis 6-Jährigen, und von 1,6% bei 11- bis 12-Jährigen an (van der Wal et al., 2005).

Die Prävalenz der Obstipation variiert aufgrund diagnostischer Schwierigkeiten und den unterschiedlichen Diagnosekriterien. In einer Metaanalyse von van den Berg et al. (2006) wurde eine Prävalenzrate der Obstipation bei einer Stuhlfrequenz von <3 Mal pro Woche im Median von 10% gefunden, der Median aller Studien lag bei 8,9%. Bezüglich der Altersverteilung wird die

höchste Prävalenz der Obstipation (35,4%) im Alter von 5-6 Jahren angegeben, wobei kein eindeutiger Unterschied der Geschlechterverteilung gefunden werden konnte (van den Berg et al., 2006). Gleichzeitig weisen die unterschiedlichen Prävalenzangaben (20-70%) der Kinder mit Enkopresis, die zudem auch obstipiert sind, auf eine schwierige Diagnostik hin (von Gontard, 2010 a).

2.2.2.4 Ätiologie

Allgemeiner Risikofaktor für Enkopresis ist eine Entwicklungsverzögerung der Kinder (Joinson et al., 2008). Höhere Prävalenzen konnten unter Kindern mit niedrigem, sozioökonomischen Status gefunden werden (van der Wal et al., 2005). Zudem konnte ein gewisser Effekt durch das Alter bei Beginn der Sauberkeitserziehung in einer Längsschnittstudie nachgewiesen werden. So führte ein früher Beginn der Sauberkeitserziehung zu früher Kontinenz der Kinder, und niedrigeren Prävalenzen der Enkopresis bis zum vierten Lebensjahr. Ab dem 4. Lebensjahr hatte die Sauberkeitserziehung jedoch keine Auswirkungen mehr auf die Prävalenz (Largo et al., 1978).

Genetische Faktoren sind in erheblichem Ausmaß an der Pathogenese der Obstipation und der Enkopresis beteiligt, wobei Obstipation einer stärkeren genetischen Komponente unterliegt (von Gontard A. , 2010 a). In verschiedenen Studien waren 26-42% der Verwandten von Kindern mit Enkopresis mit Obstipation ebenfalls obstipiert, wohingegen nur 15% der Verwandten ebenfalls unter Enkopresis litten (Loening-Baucke, 1997; Benninga et al., 1994). In einer Zwillingsstudie betrug die Konkordanzrate für Obstipation bei eineiigen Zwillingen 70%, bei zweieiigen Zwillingen 18% (Bakwin & Davidson, 1971).

Bei der Enkopresis mit Obstipation können aufgrund der veränderten Dehnbarkeit des Rektums größere Stuhlmassen aufgenommen werden, als Folge wird das Dranggefühls verzögert ausgelöst (Voskuil et al., 2006). Des Weiteren kommt es durch Kumulation von Stuhl im Rektum zur Verkürzung des Analkanals, wodurch Einkoten begünstigt wird (Claßen, 2007). Durch die

erhöhte Passagezeit des Kolons bei Enkopresis und Obstipation (Benninga et al. 2004), wird zudem vermehrt Wasser resorbiert und die Stuhlkonsistenz zusätzlich verändert, wodurch die Obstipation weiter begünstigt wird. Der eingekotete Stuhl kann sowohl flüssig, als auch fest sein- flüssig falls neuer Stuhl die Stuhlsäule passiert (von Gontard, 2010 a).

Ein weiterer Ansatzpunkt ist das lerntheoretische Modell von Cox et al. (1998). Ausgangspunkt der chronischen Obstipation ist häufig eine akute Obstipation, ausgelöst durch eine schmerzhafte Defäkation bei Fissuren, Rhagaden oder belastender psychischer Ereignisse. Durch die schmerzhafte Defäkation wird die Beckenbodenmuskulatur angespannt, und der M. sphincter ani externus paradoxerweise kontrahiert. Diese paradoxe Kontraktion wird beibehalten. Durch das anhaltende Vermeiden der Defäkation kommt es zur Stuhlretention und chronischen Obstipation. Die Enkopresis entwickelt sich als „Zwischenflussinkontinenz“ wodurch Konflikte, Stigmatisierung, und intrapsychische Konflikte zunehmen (Cox et al, 1998, von Gontard A. , 2010 a). Im Gegensatz zur Enkopresis mit Obstipation ist die Ätiologie der Enkopresis ohne Obstipation noch unklar (Bongers et al., 2007; Koppen, et al., 2016).

2.2.2.5 Komorbide Störungen

Enkopresis führt bei den betroffenen Kindern häufig zu einem erniedrigten Selbstwertgefühl, einer erhöhten Rate an emotionalen Problemen und auch zu Mobbing (Joinson et al., 2006a). Die Rate an komorbiden psychischen Störungen ist 3- bis 6-fach erhöht, und betrifft sowohl externalisierende, als auch internalisierende Störungen (von Gontard & Nevéus, 2006; Joinson et al., 2006; von Gontard et al., 2015b). In einer aktuellen Studie wurde bei Enkopresis ohne Obstipation die höchste Rate (58,8%) an komorbiden psychischen Störungen gefunden (von Gontard A. et al., 2015b). Hingegen konnten in früheren Studien keine Unterschiede bezüglich der Enkopresisformen gefunden werden (Benninga et al. 1994; Bellmann, 1966). Joinson et al. (2006b) fanden demnach eine erhöhte Rate an komorbiden psychischen Strörungen bei Kindern die mindestens einmal pro Woche

einkoteten. Am höchsten war die Rate der oppositionellen Verhaltensstörungen (11,9%) und ADHS (9,2%). Aber auch internalisierende Störungen, wie Angststörungen (3,4%), Trennungsängste (4,3%) und spezifische Phobien (4,3%) konnten ermittelt werden (Joinson et al., 2006b). Enkopresis ist zudem häufiger bei Kindern mit Intelligenzminderung. Bei 7-Jährigen Kindern mit häufigem Einkoten hatten 20,5% eine geistige Behinderung, und 6,9% der selten einkotenden Kindern (Joinson et al., 2006b).

Unabhängig von den Enkopresisform sind knapp ein Drittel der Kinder mit Enkopresis von begleitendem Einnässen betroffen (von Gontard A. , 2010 a). Die Gesamtprävalenz der Harninkontinenz wird bei obstipierten Kindern mit 46 % angegeben (Loening-Baucke, 1997). 11- 21,6% der Kinder mit Obstipation leiden unter funktioneller Harninkontinenz (van den Berg et al., 2006) und 12% der Kinder an sowohl Einkoten und Einnässen (von Gontard & Hollmann, 2004). Ursächlich hierfür, ist die anatomische Nähe der Blase zum Rektum. Bei Obstipation können Stuhlmassen Blase und Blasen Hals komprimieren, wodurch u.a. Restharnbildung, Reflux und Infektionen begünstigt werden. Dies beeinträchtigt wiederum die Funktion (Yazbeck et al., 1987). Das physiologische Zusammenspiel des rektalen und vesikalen Sphinkters, sowie der Beckenbodenmuskulatur, kann zu einer dyskoordinierten Miktion bzw. Defäkation führen. Eine Retention des Stuhls kann somit auch zur Retention von Harn führen (von Gontard, 2010 a). Dies macht eine genaue Diagnostik der Subtypen von Enkopresis und Enuresis/Harninkontinenz unerlässlich. So kann allein die Therapie einer Obstipation, bereits zu einer Rückbildung des Einnässens führen kann (Loening-Baucke, 1997).

2.2.2.6 Therapie und Verlauf der Enkopresis

Aufgrund der Komplexität der Enkopresis steht zu Beginn jeder Therapie eine umfassende Diagnostik. Neben dem Ausschluss von organischen Ursachen, muss eine spezifische Diagnose der Einkotform erfolgen, und weitere Ausscheidungsstörungen und psychische Begleitstörungen erfasst werden.

Zu den Basismaßnahmen zählen Psychoedukation, emotionale Entlastung und

als wichtigste Maßnahme eine Regulierung des Stuhlgangs. Zusätzlich sollte ein kontinuierliches Toilettentraining erfolgen. Das Toilettentraining stellt eine verhaltenstherapeutische Intervention dar, und hat sich in Studien als Therapie der Wahl bestätigt (Brooks et al., 2000; McGrath et al., 2000). Dazu sollen die Kinder zu sogenannten „Schickzeiten“ dreimal täglich, jeweils nach den Mahlzeiten zur Toilette gehen und sich entspannen. Entspannung kann durch Lesen etc. erzielt werden. Gleichzeitig kann das Verhalten positiv verstärkt werden. Durch diese Maßnahmen waren bereits 15% der Kinder innerhalb weniger Wochen sauber (van den Plas et al., 1997).

Am Anfang der spezifischen Therapie der Enkopresis mit Obstipation steht die sogenannte „Desimpaktion“. Durch mehrmalige rektale Applikation von Klistieren bei schwerer Obstipation, oder oraler Desimpaktion (Polyethylenglycol=PEG, Macrogol) bei leichter Obstipation, wird der Darm vollständig entleert. Danach schließt sich eine Erhaltungstherapie mit Laxanzien zur Stuhlregulierung in Kombination mit einem Toilettentraining an (Nurko, et al., 2008). Diese sollte nach amerikanischen Leitlinien für sechs bis 24 Monate weitergeführt werden (Felt et al., 1999). Mittel der Wahl ist hier Polyethylenglycol (PEG). Wichtig ist zudem die Beachtung der Trinkmenge.

Bei der Enkopresis ohne Obstipation bilden die oben genannten Basismaßnahmen die Therapiegrundlage. Abführende Maßnahmen sind nicht indiziert, und können durch Verflüssigung des Stuhls zu einer Verschlechterung der Enkopresis führen (Benninga, 1994).

Der Langzeitverlauf der Enkopresis und der Obstipation ist ungünstig. In einer Langzeitstudie litten noch ein Viertel der behandelten Kinder mit Obstipation unter persistierender Symptomatik (von Gontard A. , 2010 a). Prädisponierende Faktoren hierfür waren ein später Beginn der Symptome, ein später Therapiebeginn und eine niedrige Einkotfrequenz (Bongers et al., 2010). Eine weitere Langzeitstudie ermittelte sogar bei 46 % der Kinder noch eine Obstipation nach 10 Jahren, und bei 25% eine persistierende Enkopresis (Michaud et al., 2009). Dieser ungünstige Verlauf verdeutlicht die Bedeutung

eines intensiven und langfristigen Therapiekonzeptes (von Gontard & Lehmkuhl, 2009).

2.3 ADHS und Ausscheidungsstörungen

Kinder und Jugendliche mit ADHS neigen vermehrt zu Inkontinenz, Obstipation und Blasenentleerungsstörungen (Duel et al. 2003; Yang et al., 2013). Die ermittelten Prävalenzraten variieren abhängig von den verwendeten Kriterien (Baeyens et al., 2005b). So waren in einer amerikanischen Studie 12,5% der Kinder mit ADHS von Enuresis betroffen. Yang et al. (2013) konnten eine Prävalenz der Enuresis nocturna von 28,3% bei Kindern mit ADHS im Alter von 6 bis 10 Jahren ermitteln, wobei sie zudem häufiger unter Blasenentleerungsstörungen litten. Die einheitlich ermittelten Raten liegen bei circa 30% (Bhatia et al., 1991; Biedermann et al., 1995). Weiterhin ergab eine retrospektive Studie von Robson et al. (1997) bei 6-jährigen Kindern mit ADHS eine 2,7-fach erhöhte Odds Ratio (OR) für nächtliches Einnässen, und eine 4,5-fach erhöhte OR für Einnässen tagsüber. Unter den 11-Jährigen mit Einnässproblematik tagsüber war die OR sogar 11,7-fach erhöht. Zudem zeigten 16,9% der Kinder mit komorbider Enuresis nocturna eine höhere Anzahl an Symptomen der „Unaufmerksamkeit“ (Elia, et al., 2009). Die nachgewiesene Reifungsverzögerung des zentralen Nervensystems bei Kindern mit ADHS und Enuresis, könnte als Ursache für die Assoziation zwischen den beiden Störungen infrage kommen. Diese Hypothese wird durch die gefundene Wachstumsverzögerung (Järvelin, 1989) und einer höheren Rate an langsamer Wellenaktivität im EEG unterstützt (Fehlow, 1985).

Auch umgekehrt gibt es eine hohe Kookkurenz zwischen ADHS und Enuresis (Elia, et al., 2009). Beinahe alle Studien bezüglich der Komorbidität der Enuresis nocturna zeigen eine erhöhte Prävalenz von ADHS (von Gontard & Lehmkuhl, 2009). Dabei schwanken die Prävalenzen zwischen 28,5-40%, u.a. bedingt durch Selektionseffekte und uneinheitliche Definitionen (Baeyens et al., 2005b). So konnte eine Komorbiditätsrate für ADHS und EN von 28,3%, im Vergleich zu 10% bei allgemeinen Stichproben ermittelt werden (Baeyens et al.,

2006). Somit sollte stets eine weitere Abklärung erfolgen, da Kinder mit komorbidem ADHS schwieriger zu therapieren sind und eine geringere Therapietreue zeigen (Crimmins et al., 2003).

In einer 2 Jahres Follow-up Studie nässten Kinder mit ADHS trotz Therapie weiterhin ein (65% vs. 37%), und waren trotz einer Zunahme an verordneten Therapien 3,1-mal häufiger von Ausscheidungsproblemen betroffen (Baeyens, et al., 2005a). Eine Behandlung der Enuresis führte jedoch auch zu einem Rückgang von Aufmerksamkeitsproblemen und externalisierenden Problemen (Longstaffe et al., 2000).

Bei funktioneller Harninkontinenz variieren die Prävalenzraten für komorbides ADHS ebenfalls stark. Kodman-Jones et al. (2001) ermittelten nach den Kriterien der ICD-10 eine Prävalenz von 21%, Zink et al. (2008) sogar von 29%. In der ALSPAC Studie wurde bei Kindern mit erhöhter Miktionsfrequenz (≥ 10 Mal/Tag) ebenfalls Symptome von Hyperaktivität (36%) und Verhaltensproblemen (24%) gefunden (von Gontard, Heron, & Joinson, 2010) .

Weiterhin konnte in populationsbasierten Studien ein gehäuftes Vorkommen von Enkopresis bei Kindern mit ADHS beschreiben werden (von Gontard & Equit, 2015). In einer türkischen Studie betrug die Prävalenz der Enkopresis bei Kindern mit ADHS 3,2% (Aktepe, 2011). Zudem erzielten 23,4% der Kinder mit Enkopresis erhöhte CBCL-Werte im Problembereich „Hyperaktivität“ (Johnston & Wright, 1993). In einer großen Kohorte lag die Prävalenz von ADHS bei Kindern mit gelegentlichem Einkoten (< 2 /Woche) bei 4%, mit häufigem Einkoten (≥ 2 /Woche) bei 9,2%. Häufiger waren hier jedoch Hyperaktivitäts- und Aufmerksamkeitsprobleme, die mit der Häufigkeit des Einkotens zunahmen (Joinson et al., 2006b).

Über die Auswirkungen einer medikamentösen Therapie von ADHS auf komorbide Ausscheidungsstörungen ist bisher noch wenig bekannt. In einigen Fallstudien sistierte das nächtliche Einnässen nach Methylphenidat- und Atomoxetingabe (Bahali et al., 2013; Williamson et al., 2011; Shatkin, 2004). Ähnlich positive Effekte wurden bei Methylphenidatgabe für funktionelle

Harninkontinenz beschrieben (Bilgic, 2011). Die retrospektive Kohortenstudie von Mckeown et al. (2013) ermittelte bei Kindern mit ADHS erhöhte Prävalenzen für Enkopresis (0,9 vs. 0,15%) und Obstipation (4,1 vs. 1,5%), wobei die ADHS Medikation keine Auswirkung auf die Rate der Obstipation (4,2% vs. 4,1%) und der Enkopresis hatte (0,9% vs. 0,7%). In einem Case Report wurde über eine positive Wirkung von Methylphenidat auf Enkopresis berichtet (Dattatreya N Mendhekar & Neeraj Gupta, 2010) zitiert nach Golubchik & Weizman, 2009).

2.4 Fragestellungen und Ziel der Arbeit

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Zusammenhänge zwischen hyperkinetischen Störungen und Ausscheidungsstörungen näher zu untersuchen. Dabei wurden speziell Assoziationen zwischen Kindern mit therapiertem ADHS und Ausscheidungsstörungen betrachtet.

2.4.1 1. und 2. Hypothese: Häufigkeit von Ausscheidungsproblematiken bei Kindern mit ADHS

Bisher wurden nur wenige Studien bezüglich des Auftretens von Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit ADHS durchgeführt, weshalb sich diese Arbeit noch einmal mit der Prävalenz von Ausscheidungsstörungen speziell bei Kindern mit therapiertem ADHS beschäftigt.

Die vorhandenen klinischen Studien haben wie im vorherigen Kapitel beschrieben, beständig erhöhte Prävalenzen von nächtlichem Einnässen, funktioneller Harninkontinenz und Einkoten bei Kindern mit ADHS gefunden. Zudem wirkt sich ADHS negativ auf Therapie und Verlauf von Ausscheidungsstörungen aus. Die unterschiedlichen Prävalenzangaben beruhen dabei oft auf methodischen Unterschieden und unterschiedlich angewandten Definitionen. Deshalb wurde in dieser Studie die Prävalenz anhand der restriktiveren Kriterien der ICCS erfasst. Dabei liegt die Vermutung nahe, dass durch die angewandten restriktiveren Kriterien, die Prävalenzrate von Ausscheidungsstörungen bei

Kindern mit therapiertem ADHS niedriger ist als in den vorherigen Studien, im Vergleich zu den gesunden Kindern jedoch erhöht.

Somit ergibt sich folgende Hypothese:

1. *Hypothese: Die Prävalenz von Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit behandeltem ADHS unterscheidet sich von der Prävalenz von Ausscheidungsstörungen in der Kontrollgruppe.*

Ebenfalls sollen die Ergebnisse des LUTS-Fragebogens zu Symptomen des unteren Harntraktes (LUTS = Lower urinary tract symptoms) auf Unterschiede in beiden Gruppen untersucht werden. Ausscheidungsproblematiken, die nicht den Kriterien einer Ausscheidungsstörung gerecht werden, können dennoch anhand des Auftretens von Symptomen des unteren Harntraktes erfasst, und verglichen werden. Bei Kindern mit ADHS konnte bereits in anderen Studien eine höhere Symptomatik an LUTS gezeigt werden. Die Replizierbarkeit soll nun bei Kindern mit behandeltem ADHS überprüft werden.

Somit kann angenommen werden:

2. *Hypothese: Die Kinder der Studiengruppe unterscheiden sich in der Häufigkeit der Symptome des unteren Harntraktes von der Kontrollgruppe. Sie leiden häufiger unter LUTS.*

2.4.2 3. und 4. Hypothese: ADHS und das Alter bei Erreichen der Kontinenz

Des Weiteren wurde das Alter bei Erreichen der Blasen- und Darmkontinenz in der Studien- und Kontrollgruppe erfasst. Die Fähigkeit zur Kontinenz ist ein wichtiger Meilenstein der kindlichen Entwicklung. Da Kinder mit ADHS ein höheres Risiko für Entwicklungsdefizite haben wird folgende Hypothese angenommen:

3. *Hypothese: Kinder mit ADHS sind häufiger verzögert kontinent als die Kinder der Kontrollgruppe.*

Ebenfalls sollen die Ergebnisse dahingehend analysiert werden, ob Unterschiede hinsichtlich verspäteter Kontinenz bei den verschiedenen ADHS-Subtypen ersichtlich sind. Es gibt nur wenige Studien die den Zusammenhang zwischen den ADHS-Subtypen und den Inkontinenzformen untersuchen. Studien, die speziell verspätete Kontinenz bei den verschiedenen Subtypen von ADHS analysieren, sind uns nicht bekannt. Deshalb sollen die Ergebnisse dahingehend analysiert werden

4. *Hypothese: Es gibt Unterschiede der verschiedenen ADHS-Subtypen und verspäteter Kontinenz.*

3 Material und Methoden

3.1 Studienkollektiv

Bei der vorliegenden klinischen Studie wurden 43 Kinder und Jugendliche mit diagnostiziertem Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom nach ICD-10 (WHO, 1993), sowie eine in Alter und Geschlecht übereinstimmende Kontrollgruppe mit 43 Kindern untersucht. Die Kinder der Experimentalgruppe befanden sich in ambulanter Behandlung der kinder- und jugendpsychiatrischen Institutsambulanz der Universitätsklinik des Saarlandes, und wurden im Zeitraum von April bis Juni 2013 untersucht. Rekrutiert wurden konsekutiv alle Kinder: Kinder mit Erstdiagnose sowie mit gesicherter Diagnose eines Aufmerksamkeitsdefizits-/Hyperaktivitätssyndrom nach ICD-10 (WHO, 1993):

- „F90.0 einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“
- „F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens“
- „F98.8 Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität“

Bei erforderlicher medikamentöser Therapie wurde die Dauermedikation ohne Dosisänderung fortgeführt.

Ausschlusskriterien für eine Studienteilnahme waren schwere körperliche Erkrankungen oder eine Intelligenzminderung mit $IQ < 70$.

Die an der Kontrollgruppe teilnehmenden Kinder und Jugendlichen wurden aus Grund- und weiterführenden Schulen sowie Sportvereinen rekrutiert. Voraussetzung hierfür waren psychisch gesunde Kinder, entsprechend unauffälliger Ergebnisse hinsichtlich ADHS im standardisierten diagnostischen Elterninterview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS) (Unnewehr et al., 1998). Ausschlusskriterien waren hier ebenfalls

schwere körperliche Erkrankungen und ein IQ < 70.

Für die Durchführung der Studie lag eine Zustimmung der Ethikkommission vor. Teilnehmer und Erziehungsberechtigte wurden über das Ziel und die Durchführung der Studie aufgeklärt, und erklärten ihr schriftliches Einverständnis.

3.2 Untersuchungsmethoden

Die Datenerhebung erfolgte anhand von standardisierten psychologischen Untersuchungen, die mit den Eltern und Kindern der Versuchs- und Kontrollgruppe durchgeführt wurden.

Ein Elternfragebogen über Probleme und Kompetenzen der Kinder „Child Behavior Checklist (CBCL)“ (Achenbach, 1991) sowie ein „diagnostisches Interview bei psychischen Störungen von Kindern und Jugendlichen (Kinder-DIPS)“ (Unnewehr et al., 1998), dienten der Erhebung von psychischen Symptomen und Komorbiditäten.

Drei weitere Anamnesebogen zur Erfassung von Harninkontinenz und Enkopresis sowie von Symptomen des unteren Harntraktes wurden mit den Eltern bearbeitet. Diese umfassten einen „Anamnesebogen zu Enuresis/Harninkontinenz“ (von Gontard & Lehmkuhl, 2009), die „Enkopresis-Screening Version“ (von Gontard, 2010 a) und die deutsche Version des Fragebogens „International-Consultation-on-Incontinence-Questionnaire-Pediatric Lower Urinary Tract Symptoms (ICIQ-CLUTS)“ (De Gennaro et al., 2010).

Mit den Kindern wurde eine standardisierte, eindimensionale Intelligenztestung mittels „Coloured Progressive Matrices (CPM)“ (Bulheller & Häcker, 2002) bzw. „Standard Progressive Matrices (SPM)“ (Raven J. C., 1998) zur Messung des IQ-Werts durchgeführt.

Zudem erfolgte eine Erhebung von Anamnese, körperlicher Untersuchung und

psychopathologischem Befund der Versuchsgruppe durch die Ärzte Institutsambulanz. Im Folgenden werden die Untersuchungsmethoden dargestellt.

3.2.1 Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter

Das „diagnostische Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS)“ (Unnewehr et al., 1998) dient der Diagnostik von psychischen Störungen anhand eines strukturierten Einzelinterviews. Es ist das einzige deutschsprachige Interview und verfügbar als Eltern- oder Kinderversion. Es ermöglicht die Erfassung der wichtigsten psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter nach den Diagnosekriterien des DSM-IV (APA, 2000) und ICD-10 (WHO, 2013). In Anlehnung an Achse-I des Diagnosemanuals DSM-IV (APA, 2000) und ICD-10 (WHO, 2013) werden folgende Störungen erfasst: Störungen der Aufmerksamkeit und des Sozialverhaltens, Ausscheidungsstörungen, Angst- und Essstörungen, Affektive Störungen, sowie Hinweise auf Teilleistungsstörungen, Psychosen und Substanzmissbrauch. Das Interview besteht aus einem Interviewleitfaden mit vorgegebenem Wortlaut. Die Bearbeitungszeit beträgt circa 60 Minuten. Für diese Studie wurde die Elternversion des Kinder-DIPS verwendet. Das Interview beginnt mit Screeningfragen um allgemeine Informationen bezüglich des Entwicklungsstands des Kindes sowie vorhandener Probleme zu bekommen. Danach schließt sich ein Teil zur Erfassung der genannten psychischen Störungen an. Abhängig von der Beantwortung der Fragen folgt dann ein Verweis zu detaillierten Fragen, die die Symptomatik anhand von Ausprägungsgraden beurteilt (Intensität, Häufigkeit, Beeinträchtigung durch die Symptomatik). Aus den ermittelten Symptomen können dann Diagnosen nach DSM-IV (APA, 2000) oder ICD-10 Kriterien (WHO, 2013) gestellt werden.

Die genauen Angaben zur Durchführung und Auswertung des Interviews ermöglichen eine hohe Objektivität und eine hohe Retest-Reliabilität der Elternversion von 89%. Die zur Abschätzung der Interrater-Reliabilität

berechneten Kappa-Werte zeigen eine zufriedenstellende bis gute Reliabilität (Kappa zwischen 0,58 und 1,0)- Angststörungen ausgenommen (Unnewehr et al., 1998). Kappa-Koeffizienten ab 0,50 gelten als zufriedenstellende und ab 0,70 als gute Reliabilität (Wittchen & Unland, 1991). Die Yule's Y-Werte liegen mit 0,59 und 0,66 ebenfalls im Bereich einer befriedigenden bis guten Retest-Reliabilität. Die Überprüfung der Validität der Elternversion erfolgte anhand der CBCL und zeigte gute Ergebnisse für Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen, Störungen mit oppositionellem Trotzverhalten und Sozialverhalten, sowie Ausscheidungsstörungen (Unnewehr et al., 1998).

3.2.2 Child Behavior Checklist: CBCL/4-18

Die von T. Achenbach (1991) entwickelte Child Behavior Checklist (CBCL) dient der Erfassung von Kompetenzen und Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen. Die CBCL ist Teil des „Achenbach System of Empirically Based Assessment (ASEBA)“, bestehend aus 2 weiteren Komponenten: dem „Teacher's Report Form (TRF)“ einem Lehrerfragebogen, und einem „Youth Self-Report (YSR)“ einem Selbstbeurteilungsbogen für Kinder und Jugendliche. Für diese Studie wurde die deutsche Fassung des Elternfragebogens über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen im Alter von 4-18 Jahren (CBCL/ 4-18) verwendet. Dieser wurde von der Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist ausgearbeitet (1993a, 1998). Für die Bearbeitung des Fragebogens werden circa 15-20 Minuten benötigt. Er ist in mehreren Sprachen verfügbar und kann auch von beiden Elternteilen getrennt beantwortet werden, um ggf. unterschiedliche Einschätzungen zu vergleichen.

Der Fragebogen lässt sich in 2 Abschnitte gliedern: Im ersten Teil des Fragebogens kann eine Kompetenzskala für die Bereiche Aktivitäten, Schule und soziale Kompetenzen erhoben werden. Der zweite Teil besteht aus 120 Items, die Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Auffälligkeiten und körperliche Symptome erfassen. Diese Items sollen im Beurteilungszeitraum der letzten 6 Monate, jeweils mit dem Ausprägungsgrad 0=nicht zutreffend, 1=manchmal zutreffen, 2= häufig zutreffend, beantwortet werden. Den Problemitems des

zweiten Teils können acht Syndromskalen zugeordnet werden:

- Sozialer Rückzug
- Körperliche Beschwerden
- Ängstlich/Depressiv
- Soziale Probleme
- Schizoid/zwanghaft
- Aufmerksamkeitsprobleme
- Dissoziales Verhalten
- Aggressives Verhalten

Die Syndromskalen können wiederum übergeordneten Skalen von internalisierenden und externalisierenden Auffälligkeiten oder einem Gesamtauffälligkeitswert zugeteilt werden. Zu den internalisierenden Auffälligkeiten gehören die Syndromskalen sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden, ängstlich/depressiv. Zu externalisierenden Auffälligkeiten zählen die Skalen dissoziales und aggressives Verhalten. Aufmerksamkeitsprobleme und schizoid/zwanghaftes Verhalten fallen unter den Gesamtauffälligkeitswert. Für die Auswertung werden die Antworten der einzelnen Items zu einem Gesamtscore aufsummiert. Der maximale Gesamtscore beträgt 236, bei 118 in die Wertung eingehenden Items. Dieser Summenwert wird dann einem T-Wert zugeordnet, wobei bezüglich der Syndromskalen T-Werte ≥ 70 als klinisch auffällig gelten. Der Grenzbereich ist zwischen $T = 67-70$ definiert, und beschreibt den Übergangsbereich.

Für die übergeordneten Skalen der internalisierenden, externalisierenden und gemischten Störungen sind T-Werte >63 als klinisch auffällig definiert. Der Grenzbereich liegt hier bei T-Werten zwischen 60-63. Hierbei ist zu erwähnen, dass für Jungen und Mädchen im Alter von 4-11 Jahren und von 12-18 Jahren

getrennte Normwerte gelten. Auffällige T-Werte entsprechen keinen psychiatrischen Diagnosen, vielmehr sind sie Hinweise auf Problembereiche, die einer weiteren Diagnostik bedürfen.

Die Reliabilität der deutschen Testversion wird mit internen Konsistenzen der meisten Syndromskalen von $r > 0,70$ angegeben, und entspricht damit einer guten bis exzellenten ($r > 0,80$) Reliabilität. Mäßige Reliabilität wurde für die Skalen soziale Probleme, sozialer Rückzug und körperliche Beschwerden ermittelt ($r < 0,70$) (Döpfner et al., 1994). Die internen Konsistenzen der Syndromskalen sind somit vergleichbar mit der englischen Version. Der Retest Wert liegt bei 0,95 bis 1,0. Die diskriminante Validität konnte auch für die deutsche Version nachgewiesen werden und ist ebenfalls vergleichbar mit der englischen Version (Schmeck, et al., 2001).

3.2.3 Intelligenztestung mit Coloured Progressive Matrices (CPM) und Standard Progressive Matrices (SPM)

Die Intelligenztestung in der Studie erfolgte mit Coloured Progressive Matrices (CPM) (Bulheller & Häcker, 2002) und Standard Progressive Matrices (SPM) (Raven J. C., 1998), eine von J.C. Raven entwickelten Intelligenztestung. Hierbei handelt es sich um einen eindimensionalen, von sprachlichen Fertigkeiten unabhängigen Intelligenztest anhand von Matrizen. Die CPM kann für Kinder im Alter von 3,9 bis 11,8 Jahren verwendet werden. Sie ist jedoch auch für Patienten mit eingeschränkten sprachlichen Fähigkeiten, beispielsweise aufgrund mangelnder Deutschkenntnisse, geistiger oder körperlicher Behinderung anwendbar. Die CPM besteht aus drei Sets à 12 Items: Ein Item besteht aus einem Muster, aus dem ein Teil ausgeschnitten ist. Nur einer der darunter abgebildeten Teile besitzt die passende Form und das passende Muster. Die Antworten werden auf einem separaten Bogen eingetragen. Danach werden die Rohwerte aufsummiert und entsprechenden Prozenträngen zugeordnet. Die durchschnittliche Bearbeitungsdauer beträgt circa 30 Minuten, es ist jedoch keine zeitliche Begrenzung vorgesehen. Die Matrizentests wurden ursprünglich mit dem Ziel entwickelt eine Beurteilung der

Komponente g nach Spearman zu ermöglichen. Die SPM ist ab einem Alter von sechs Jahren einsetzbar und kann auch für Erwachsene verwendet werden. Diese besteht aus fünf Aufgabensets von jeweils 12 Items. In dieser Arbeit wurde die CPM für Kinder im Alter von vier bis sieben Jahren, und die SPM ab dem achten Lebensjahr verwendet.

Die Retestreliabilität für die verschiedenen Einsatzmöglichkeiten der CPM betrug $r = 0,9$. Die Ergebnisse zeigten auch eine Stabilität in verschiedenen Kulturen. Die Retestreliabilität wurde in verschiedenen Untersuchungen nach zwei bis drei Wochen untersucht und ergab Reliabilitäten von $r = 0,86$ und $r = 0,90$. (Bulheller & Häcker, 2002). Für die SPM konnten ebenfalls Retestreliabilitäten um 0,9 nach einer Woche, und um 0,8 nach Intervallen von bis zu einem Jahr erhoben werden (Heller et al., 1998). Die CPM misst den Faktor „simultane Verarbeitung“ mit einer Ladung von 0,80 (Das, 1973). Die Validitätsprüfung der CPM und der deutschen Version des Wechsler-Tests (HAWIK) ergab Korrelationen zwischen 0,48 und 0,73 für den gesamten Test (Bulheller & Häcker, 2002). Die in der deutschen Normierung ermittelte Validität ergab eine mittlere Korrelation zwischen PSB und SP von 0,56. Eine ebenfalls hohe Korrelation ($r = 0,66$) wurde zwischen den nonverbalen Skalen des kognitiven Fähigkeitstests (KFT) und dem SPM ermittelt (Heller et al., 1998).

3.2.4 Elternfragebogen

Es wurden zwei Elternfragebogen zum Thema funktionelle Harninkontinenz und Enuresis sowie Enkopresis ausgeteilt. Verwendet wurde der Fragebogen zu Enuresis/Harninkontinenz (von Gontard & Lehmkuhl, 2009) und „Enkopresis-Screening Version“ (von Gontard, 2010a), beide sind im Anhang zu finden. Hier werden Fragen zur Einnässproblematik und Familienanamnese gestellt. Ebenfalls enthalten sind Screeningfragen zu Enkopresis. Beide Fragebögen sind ein reliables und valides Instrument zur Erfassung von Inkontinenz (Niemczyk et al., 2018).

Zudem wurde die deutsche Version des Fragebogens ICIQ-CLUTS (De

Gennaro, et al., 2010) zur Erfassung von Symptomen des unteren Harntraktes ausgeteilt (siehe Anhang). Der ICIQ-CLUTS ist ein routinemäßig eingesetzter klinischer Fragebogen, anhand dessen Prävalenz, Frequenz und vermutete Ursachen der Harninkontinenz erhoben werden können. Ein durchschnittlicher LUTS-Score von >13 wurde in der Auswertung als klinisch relevant erachtet. Der Fragebogen unterliegt im Vergleich zu anderen Fragebögen einer guten konvergenten Validität. Ebenfalls konnte eine gute Reliabilität ($\alpha = 0,72$) erhoben werden.

Anhand der Elternfragebogen konnten komorbides Einnässen und Einkoten erfasst werden. Nach den Kriterien der ICCS (Austin, et al., 2016) wurden Enuresis nocturna und funktionelle Harninkontinenz ab einem Alter von 5 Jahren, und einem Auftreten von mindestens einmal pro Monat diagnostiziert. Die Diagnose der Enkopresis setzte ein Alter von 4 Jahren und ein Auftreten von einmal pro Monat voraus. Somit erfolgte die Diagnose der Enkopresis in Anlehnung an die Kriterien des DSM-5 (American Psychiatric Association (APA), 2013).

3.3 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms IBM SPSS, Version 22.0. Für die deskriptive Statistik wurden Häufigkeiten, Mittelwerte und Standardabweichungen ermittelt. Ebenso wurden nicht parametrische Testverfahren wie der Chi-Quadrat-Test bzw. Fisher's Exact Test und als parametrisches Verfahren der t-Test angewandt.

Als signifikant galten p-Werte < 0.05 . Weiterhin wurden p-Werte unterschieden in $p \leq 0.01$ (sehr signifikant) und $p \leq 0.001$ (höchst signifikant).

4 Ergebnisse

4.1 Beschreibung der Stichprobe

4.1.1 Alters-/Geschlechtsverteilung, IQ

Es wurden 43 Kinder mit diagnostiziertem ADHS, die in der Institutsambulanz betreut wurden, untersucht. 3 Probanden wurden aufgrund eines IQ-Werts < 70 von der Auswertung ausgeschlossen. Somit ergab sich eine Versuchsgruppe von 40 Kindern mit ADHS ($n=40$), welche aus 30 Jungen (75%) und 10 Mädchen (25%) bestand. Das Durchschnittsalter der Studiengruppe betrug 11,4 Jahre. Insgesamt ergab sich eine Altersspanne von 7 bis 17 Jahren. Die Kontrollgruppe, bestehend aus 43 Kindern ($n=43$), wurde nach Geschlecht und Alter angeglichen und unterschied sich hinsichtlich der beiden Merkmale nicht signifikant von der Studiengruppe. Hier reichte die Altersspanne von 5 bis 17 Jahren. Der im Intelligenztest ermittelte IQ-Mittelwert betrug 101,3 in der Studiengruppe, und war somit signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe. Weitere deskriptive Daten sind in

Tabelle 1 aufgelistet.

Tabelle 1 : Deskriptive Daten: Alters-/Geschlechtsverteilung, IQ

	Studiengruppe ADHS ($n=40$)	Kontrollgruppe ($n=43$)
Jungen n (%)	30 (75,0)	26 (60,5)
Mädchen n (%)	10 (25,0)	17 (39,5)

	Studiengruppe ADHS (<i>n</i> =40)	Kontrollgruppe (<i>n</i> =43)	Signifikanz ¹ <i>df</i> = 81
Durchschnittsalter (SD)	11,4 (2,49)	10,7 (3,03)	n.s <i>p</i> = .243 <i>t</i> = -1,175
Mittelwert IQ (SD)	101,3 (18,66)	110,9 (15,77)	<i>p</i>= .013* <i>t</i> = 2,537

¹ Chi-Quadrat Test als nichtparametrischer Test und t-Test als parametrischer Test

4.1.2 ADHS Subtypen

Weiterhin konnten die Kinder der Studiengruppe anhand der Diagnosekriterien des DSM-IV im Kinder-DIPS in drei ADHS Subtypen unterteilt werden (Tabelle 2: ADHS Subtypen). ADHS vom „unaufmerksamen Typus“ war mit 70% der häufigste Subtyp, gefolgt vom „kombinierten Typus“ (20 %) und „hyperaktiv-impulsivem Typ“ (10%).

Tabelle 2: ADHS Subtypen

Studiengruppe ADHS (<i>n</i> =40)	
Unaufmerksamer Typus <i>n</i> (%)	28 (70)
Hyperaktiv-impulsiver Typus <i>n</i> (%)	4 (10)
Kombinierter Typus <i>n</i> (%)	8 (20)

Die Patienten wurden nach einem multimodalen, evidenzbasierten Therapiekonzept behandelt. Dies umfasste Psychoedukation und Verhaltenstherapien (u.a. mit Elternschulung, Anwendung von Verstärkerprinzipien). Zudem waren 77,5 % der Kinder mit ADHS auf eine medikamentöse Therapie mit Methylphenidat eingestellt, ein Kind erhielt Atomoxetin.

4.1.3 Psychiatrische Komorbiditäten (Diagnosen nach ICD-10)

Anhand des Kinder-DIPS wurden komorbide psychische Störungen nach ICD-10 erhoben. Von komorbiden Störungen waren 8 Kindern mit ADHS (20%), und ein Kind der Kontrollgruppe (2,3%) betroffen. Zu den diagnostizierten Störungen zählten Störungen des Sozialverhaltens und oppositionelle Verhaltensstörungen, spezifische Phobien, generalisierte Angststörungen und Störungen mit Trennungsangst. Somit zeigten Kinder mit ADHS häufiger komorbide Störungen. Am häufigsten waren Störungen des Sozialverhaltens mit oppositionellem Verhalten (7,5 %). Weitere Häufigkeiten sind tabellarisch dargestellt (Tabelle 3: Komorbide psychische Störungen).

Tabelle 3: Komorbide psychische Störungen

	Studiengruppe ADHS (<i>n</i> =40)	Kontrollgruppe (<i>n</i> =43)
Komorbiditäten gesamt <i>n</i> (%)	8 (20,0)	1 (2,3)
Externalisierende Störungen gesamt <i>n</i> (%)	4 (10,0)	1 (2,3)
Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem Verhalten <i>n</i> (%)	3 (7,5)	1 (2,3)
Störung des Sozialverhaltens <i>n</i> (%)	1 (2,5)	-
Internalisierenden Störungen gesamt <i>n</i> (%)	4 (10,0)	-
Störung mit Trennungsangst <i>n</i> (%)	2 (5,0)	-
Generalisierte Angststörung <i>n</i> (%)	1 (2,5)	-
Spezifische Phobie <i>n</i> (%)	1 (2,5)	-

4.1.4 Child Behavior Checklist (CBCL)

Mithilfe der Child Behavior Checklist wurden ebenfalls psychische Auffälligkeiten erfasst. Für externalisierende und internalisierende Störungen, sowie für den Gesamtscore galten T-Werte ≥ 63 (≥ 90 . Perzentile) als klinisch auffällig.

Die Kinder mit ADHS wiesen einen signifikant höheren, im klinischen Bereich liegenden Gesamtscore auf. Verglichen mit der Kontrollgruppe zeigten sie signifikant häufiger externalisierende und internalisierende Störungen. Tabelle 4 gibt einen Überblick über die klinisch relevanten CBCL-Scores.

Tabelle 4: CBCL Verhaltensscores im klinischen Bereich (≥ 90 . Perzentile)

	Studiengruppe ADHS ($n=40$)	Kontrollgruppe ($n=43$)	Signifikanz ² $df = 81$
Gesamtscore CBCL >90. Perzentile n (%)	23 (57,5)	1 (2,3)	$p < .001^*$ $\chi^2=30,692^a$
Externalisierende Störungen >90. Perzentile n (%)	19 (47,5)	—	$p < .001^*$ $\chi^2=26,489^a$
Internalisierende Störungen >90. Perzentile n (%)	16 (40,0)	4 (9,3)	$p = .001^*$ $\chi^2= 10,677^a$

* statistisch signifikant $p < .05$.

Tabelle 6 zeigt zudem die mittleren T-Werte der übergeordneten Bereiche. Der mittlere T-Wert des Gesamtwerts sowie der externalisierenden Störungen lagen im klinisch relevanten Bereich. Der mittlere T-Wert der internalisierenden Störungen von 60 konnte dem klinischen Grenzbereich (T-Werte zwischen 60-63) zugeordnet werden.

² Chi-Quadrattest als nichtparametrischer Test und t-Test als parametrisches Verfahren

Tabelle 5: Mittlere T-Werte der übergeordneten Bereiche

	Studiengruppe ADHS (n=40)	Kontrollgruppe (n=43)	Signifikanz ³ df=81
Gesamtwert Mittlere T-Werte (SD)	65,1 (8,51)	47,4 (10,60)	p< .001* $\chi^2= 30,692^a$ t= - 8,333
Externalisierende Störungen Mittlere T-Werte (SD)	63,6 (9,21)	46,1 (8,46)	p< .001* $\chi^2= 26,489^a$ t= -9,053
Internalisierende Störungen Mittlere T-Werte (SD)	60,0 (8,49)	50,4 (9,88)	p< .001* $\chi^2= 10,677^a$ t= - 4,713

* statistisch signifikant p< .05

Bei den Unterskalen der CBCL (Tabelle 6) konnten für beinahe alle Skalen hoch signifikante Unterschiede zwischen Studien- und Kontrollgruppe ausgemacht werden. Lediglich der Bereich „Körperliche Beschwerden“ zeigte keinen signifikanten Unterschied. Besonders auffällig waren die Unterschiede in den Bereichen „Soziale Probleme“, „Aufmerksamkeitsprobleme“, sowie „Dissoziales-und Aggressives Verhalten“.

Weiterhin waren die Unterskalen „Sozialer Rückzug“ und „Ängstlich-depressiv“ des internalisierenden Bereichs signifikant.

³ Chi-Quadrat Test als nichtparametrischer Test und t-Test als parametrischer Test

Tabelle 6: Verhaltensscores im klinischen Bereich der Unterskalen, mittlere T-Werte (SD)

	Studiengruppe ADHS (<i>n</i> =40)	Kontrollgruppe (<i>n</i> =43)	Signifikanz
Sozialer Rückzug <i>MW (SD)</i>	59,5 (7,6)	53,21(5,0)	$p < .001$
Körperliche Beschwerden <i>MW (SD)</i>	57,08 (7,7)	55,98 (6,9)	n.s.
Ängstlich-depressiv <i>MW (SD)</i>	60,73 (9,25)	54,4 (7,07)	$p = .04$
Soziale Probleme <i>MW (SD)</i>	64,38 (11,29)	51,28 (3,8)	$p < .001$
Schizoid-Zwanghaft <i>MW (SD)</i>	58,65 (8,1)	51,7 (5,03)	$p = .003$
Aufmerksamkeitsprobleme <i>MW (SD)</i>	71,75 (8,89)	53,44 (6,71)	$p = .004$
Dissoziales Verhalten <i>MW (SD)</i>	59,8 (7,77)	51,95 (3,86)	$p < .001$
Aggressives Verhalten <i>MW (SD)</i>	65,78 (10,29)	52,07 (3,56)	$p < .001$

* statistisch signifikant $p < .05$

4.2 Hypothese 1: Prävalenz von Ausscheidungsstörungen - Fragebögen zu Enuresis/ Harninkontinenz und Enkopresis

Hypothese 1: Die Prävalenz von Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit ADHS unterscheidet sich von der Prävalenz von Ausscheidungsstörungen in der Kontrollgruppe.

Anhand der Elternfragebögen (Enuresis-/Harninkontinenz-Fragebogen, Screening Version des Enkopresis-Fragebogen) wurde die Prävalenz von Ausscheidungsstörungen und das Alter der Blasen- und Darmkontrolle in beiden Gruppen erfasst. Die Prävalenz von Ausscheidungsstörungen ist in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 7: Prävalenz von Ausscheidungsstörungen

	Studiengruppe ADHS (n=40)	Kontrollgruppe (n=43)	Signifikanz ⁴ df=1
Mindestens eine Form der Inkontinenz n (%)	4 (10,0)	2 (4,7)	n.s. p= .422 $\chi^2= 0,884^a$
Enuresis nocturna n (%)	2 (5,0)	—	n.s. p= .229 $\chi^2= 2,203^3$
Funktionelle Harninkontinenz n (%)	2 (5,0)	2 (4,7)	n.s. p= 1.0 $\chi^2= 0,005^3$
Enkopresis n (%)	1 (2,5)	-	n.s. p= .482 $\chi^2=1,088^a$

⁴ Chi-Quadrat Test als nichtparametrischer Test und t-Test als parametrischer Test

Es konnte eine Gesamtprävalenz von Ausscheidungsstörungen bei 10% der Kinder mit ADHS, und bei 4,7% der Kontrollgruppe ermittelt werden. 5% der Kinder mit ADHS waren von nächtlichem Einnässen und 5% von funktioneller Harninkontinenz betroffen. In der Kontrollgruppe litten 4,7% der Kinder unter funktioneller Harninkontinenz und kein Kind unter Enuresis nocturna. Des Weiteren wurde bei nur einem Kind mit ADHS begleitende Enkopresis (2,5%) erfasst. Nur ein Kind litt unter komorbider Enkopresis und Enuresis.

Somit konnten keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Prävalenz von Ausscheidungsstörungen festgestellt werden. Die Hypothese 1 konnte für diese Stichprobe nicht bestätigt werden und muss verworfen werden.

4.3 Hypothese 2: Häufigkeit von Symptomen des unteren Harntraktes- ICIQ-CLUTS Fragebogen

Hypothese 2: Kinder mit ADHS leiden häufiger unter Symptomen des unteren Harntraktes als Kinder der Kontrollgruppe.

Anhand des ICIQ-CLUTS wurden Symptome des unteren Harntraktes erfasst, wobei ein durchschnittlicher LUTS-Score von >13 klinisch relevant war (De Gennaro et al., 2010). Die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen der Scores sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8: Ergebnisse ICIQ-CLUTS

	Studiengruppe ADHS (n=40)	Kontrollgruppe (n=43)	Signifikanz ⁵ df= 80
Mittelwert LUTS-Score (SD)	4,3 (1,67)	3,9 (1,52)	n.s. p= .356 t= -0,928
LUTS-Score > 13 (SD)	0,0 (0)	0,0 (0)	-

Weder in der Studiengruppe noch in der Kontrollgruppe wurden Werte im klinisch relevanten Bereich erzielt. Zudem ergaben sich keine signifikanten Unterschiede des durchschnittlichen LUTS-Scores zwischen den Gruppen. Dieses Ergebnis kann die Hypothese, dass Kinder mit ADHS häufiger unter Symptomen des unteren Harntraktes leiden somit nicht stützen, und unterscheidet sich von den Ergebnissen anderer Arbeiten.

⁵ Chi-Quadrat Test als nichtparametrischer Test und t-Test als parametrischer Test

Hypothese 3: ADHS und Alter bei Erreichen der Kontinenz

Hypothese 3: Kinder mit ADHS erreichen Kontinenz häufiger verzögert, als Kinder der Kontrollgruppe.

Wie aus Tabelle 9 hervorgeht, leiden Kinder mit ADHS signifikant häufiger unter einem verzögerten Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle. So waren 27% der Kinder mit ADHS nachts verspätet trocken, im Vergleich zu 9,3% der Kontrollgruppe. Der Erwerb der Darmkontrolle war ebenfalls signifikant verzögert: 27,3% der Kinder mit ADHS waren erst nach dem 4. Lebensjahr sauber. In der Kontrollgruppe traf dies nur auf 7,1% der Kinder zu. Tabelle 10 liefert eine Darstellung der verzögerten Blasen- und Darmkontrolle.

Tabelle 9 : Verzögerter Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle

	Studiengruppe ADHS (n=40)	Kontrollgruppe (n=43)	Signifikanz ⁶
Verzögerte Blasenkontrolle tagsüber (> 5 Jahre) n (%)	6 (15,8)	-	p= .009*
Verzögerte Blasenkontrolle nachts (>5 Jahre) n (%)	10 (27,0)	4 (9,3)	p= .037*
Verzögerte Darmkontrolle (>4 Jahre) n (%)	9 (27,3)	3 (7,1)	p= .018*

*statistisch signifikant $p < .05$

Weitere Angaben zum durchschnittlichen Alter bei Erreichen der Blasen- und Darmkontrolle sind in Tabelle 10 aufgelistet.

⁶ Fisher's Exact Test

Tabelle 10: Durchschnittsalter bei Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle

	Studiengruppe ADHS (n=40)	Kontrollgruppe (n=43)	Signifikanz
Durchschnittsalter Blasenkontrolle tagsüber (SD)	3,05 (1,45)	2,64 (0,49)	n.s. p= .099 X ² = 7,333 ^a df= 44,48
Durchschnittsalter Blasenkontrolle nachts (SD)	3,97(2,59)	3,24 (0,94)	n.s. p= .108 X ² = 4,328 ^a df= 44,48
Durchschnittsalter Darmkontrolle (SD)	2,95 (1,53)	2,66 (0,5)	n.s. p= .289 X ² = 5,572 ^a df= 37,308.

Die Kinder der Studiengruppe erreichten Blasenkontrolle tagsüber im durchschnittlichen Alter von 3,05 Jahren, und nachts im Alter von 3,97 Jahren. Im Vergleich dazu, waren die Kinder der Kontrollgruppe schon mit durchschnittlich 2,64 Jahren tagsüber, und 3,24 Jahren nachts trocken.

Die Darmkontrolle erreichten die Kinder mit ADHS mit durchschnittlich 2,95 Jahren, wohingegen die Kinder der Kontrollgruppe schon im Mittel von 2,66 Jahren sauber waren.

Das durchschnittliche Alter bei Erreichen der Harn- und Stuhlkontinenz bei den Kindern mit ADHS war somit leicht erhöht, erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Jedoch war der Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle bei Kindern mit ADHS signifikant verzögert (Tabelle 9). Somit kann die Hypothese, dass Kinder mit ADHS verspätet kontinent, sind angenommen werden.

4.4 Hypothese 4: ADHS-Subtypen und verspätete Kontinenz

Hypothese 4: Es gibt Unterschiede der verschiedenen ADHS-Subtypen und verspäteter Kontinenz.

In der Auswertung wurde aufgrund der geringen Stichprobenanzahl der „hyperaktiv-impulsive Typus“ und der „kombinierte Typus“ zusammengefasst betrachtet. Die Signifikanz der Ergebnisse wurde anhand des Exakten Tests nach Fisher überprüft. Betrachtet man die einzelnen ADHS-Subtypen bezüglich der Unterschiede in Inkontinenz und verzögerter Blasen- und Darmkontrolle, so waren keine statistisch signifikanten Unterschiede erkennbar. Die Hypothese muss somit abgelehnt werden. Tabelle 11 zeigt die Häufigkeit der Subtypen an, in Tabelle 12 sind die Ausscheidungsproblematiken in Bezug auf die ADHS-Subtypen dargestellt.

Tabelle 11 ADHS-Subtypen

Studiengruppe ADHS (<i>n</i> =40)	
Unaufmerksamer Typus <i>n</i> (%)	28 (70)
Hyperaktiv-impulsiver Typus <i>n</i> (%)	4 (10)
Kombinierter Typus <i>n</i> (%)	8 (20)

Tabelle 12: ADHS Subtypen und Ausscheidungsstörungen

	Studiengruppe (<i>n</i> =40)		
	Unaufmerksamer Typus (<i>n</i> =28)	Hyperaktiv/Impulsiver Typus + Kombiniertes Typus (<i>n</i> =12)	Signifikanz ⁷
Inkontinenz gesamt <i>n</i> (%)	3 (10,7)	1 (8,3)	p=1.0
Verzögerte Blasenkontrolle tagsüber gesamt <i>n</i> (%)	5 (19,2)	1 (8,3)	p= .64
Verzögerte Blasenkontrolle nachts gesamt <i>n</i> (%)	8 (32,0)	2 (16,7)	p= .45
Verzögerte Mastdarmkontrolle gesamt <i>n</i> (%)	6 (28,6)	3 (25,0)	p=1.0

⁷ Fisher's Exact Test

5 Diskussion

Zwischen Ausscheidungsstörungen und hyperkinetischen Störungen bestehen spezifische Assoziationen, die in verschiedenen Studien nachgewiesen wurden. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Assoziationen zwischen hyperkinetischen Störungen und Ausscheidungsstörungen speziell bei Kindern mit bereits behandeltem ADHS zu untersuchen. Dafür wurden im Rahmen einer klinisch-epidemiologischen Studie Daten von 40 Kindern und Jugendlichen mit behandeltem ADHS im Alter von 7- 17 Jahren erfasst, und mit 43 Kindern einer Kontrollgruppe verglichen. Sie ist damit eine der ersten Studien, die sich mit Kindern mit behandeltem ADHS befasst.

Insgesamt zeigte sich eine signifikant höhere Prävalenz an psychiatrischen Komorbiditäten in der Studiengruppe, jedoch nicht an Ausscheidungsstörungen. Für die Unterformen der Ausscheidungsstörungen zeigte sich ebenfalls keine signifikant erhöhte Prävalenz. Das durchschnittliche Alter bei Erreichen der Harn- und Stuhlkontinenz bei Kindern mit ADHS war nicht signifikant erhöht. Signifikante Unterschiede ergaben sich jedoch hinsichtlich dem verspäteten Erreichen der Kontinenz: der Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle war bei Kindern mit ADHS verglichen mit der Kontrollgruppe signifikant verzögert. Hinsichtlich der ADHS-Subtypen und verspäteter Kontinenz konnten jedoch keine Unterschiede ausgemacht werden.

5.1 Diskussion der Methoden

Bei der Erfassung von psychischen Störungen wurde großen Wert auf standardisierte und etablierte, psychologische Testverfahren gelegt. Insbesondere wurde auf die Anwendung von einheitlichen und aktuell gültigen Diagnosekriterien geachtet. So wurden u.a. Ausscheidungsstörungen anhand der restriktiven Kriterien der ICCS erfasst, um eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu erzielen. Bei den Kindern der Studiengruppe wurde ADHS durch Psychologen und diagnostische Interviews erfasst. Die Kinder wurden nach

einem multimodalen Therapiekonzept bestehend aus Psychoedukation, Verhaltenstherapie und falls nötig, mit zusätzlicher medikamentöser Therapie behandelt. Gleichzeitig wurde eine an die Studiengruppe angeglichene Kontrollgruppe rekrutiert.

Nachteilig wirkte sich in der Beurteilung und Vergleichbarkeit der Ergebnisse die heterogen ältere Versuchsgruppe der Patienten mit ADHS aus (Durchschnittsalter 11,4 Jahre). Da Ausscheidungsstörungen einer spontanen Remissionsrate unterliegen, und sich auch die klinische Symptomatik von ADHS häufig im langjährigen Verlauf ändert, erschweren Altersunterschiede oft einen direkten Vergleich (von Gontard & Lehmkuhl, 2009; Biederman et al., 2000). Die meisten vergleichbaren Studien untersuchten Kinder zwischen 6-8,7 Jahren (Bhatia et al, 1991; Robson et al, 1997; Yang et al, 2013).

Zudem sind Selektionseffekte zu berücksichtigen, die bei der Rekrutierung von Probanden entscheidend sind. Beispielsweise durch Rekrutierung von Probanden aus klinischem vs. ambulanten Setting, vs. allgemeiner Stichprobe, und damit verbundenen, unterschiedlichen Ausprägungen der zu untersuchenden Merkmale. So sind die unterschiedlichen Prävalenzraten häufig Selektionseffekten, aber auch unterschiedlich angewandten Definitionen zuzuschreiben (von Gontard & Equit, 2015 a). Des Weiteren wurden die Inkontinenzraten nicht zu Beginn der ADHS-Therapie erfasst. Ausscheidungsstörungen wurden zudem lediglich durch Anamnesebogen, nicht jedoch durch weitere objektive Untersuchungsmethoden, wie beispielsweise Uroflowmetrie, Sonographie oder Ausscheidungstagebücher erfasst.

In nachfolgenden Untersuchungen sollten daher die unterschiedliche Therapiedauer und -formen von ADHS berücksichtigt werden, und Ausscheidungsstörungen anhand weiterer Diagnostik vor Therapiebeginn erfasst werden.

5.2 Hypothese 1 : Prävalenz von Ausscheidungsstörungen

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten, dass sich die Gesamtprävalenz von Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit einer optimierten, leitliniengerechten Therapie von ADHS (10%), nicht signifikant von der Prävalenz von Ausscheidungsstörungen in der Kontrollgruppe (4,7 %) unterscheidet.

Trotz einer signifikant hohen Prävalenz an psychiatrischen Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS, waren Ausscheidungsstörungen nicht signifikant häufiger vorhanden. So konnten bei 20 % der Kinder mit ADHS (vs. 2,3% der Kontrollgruppe) eine weitere Diagnose nach ICD-10 im Kinder-DIPS vergeben werden, wobei oppositionelle Verhaltensstörungen (7,5%) die häufigste Komorbidität darstellten. Bestätigt wurde dies auch durch klinisch signifikante Gesamtwerte der CBCL bei 57 % der Kinder mit ADHS, verglichen mit 2,3 % der Kontrollgruppe. Insgesamt überwogen hier Störungen des externalisierenden Bereiches (47,5%). Abhängig von der Stichprobe leiden rund 75 % der Betroffenen mit ADHS unter mindestens einer weiteren psychischen Störung, ca. 60 % unter mehreren komorbiden Störungen (Jensen & Steinhausen, 2015; Sobanski et al, 2007). Hauptsächlich sind dies oppositionelle Verhaltensstörungen, Depressionen und Angststörungen (Gillberg, et al., 2004). Somit waren in dieser Studiengruppe generell weniger komorbide Störungen im Vergleich zu anderen Studien vorhanden.

Bezüglich der Ausscheidungsstörungen waren die ermittelten Prävalenzen bei Kindern mit ADHS im Vergleich zu den bisher durchgeführten Studien deutlich niedriger. Insbesondere betraf dies das nächtliche Einnässen (5%), aber auch funktionelle Harninkontinenz (5%) und Enkopresis (2,5%) (Bhatia et al., 1991; Yang et al., 2013; Aktepe, 2011).

Grundsätzlich ist noch einmal darauf hinzuweisen, dass Vergleiche von Studien und Prävalenzen aufgrund unterschiedlich angewandter Kriterien nur eingeschränkt möglich sind. In der Kontrollgruppe mit einem Durchschnittsalter von 10,7 Jahren wurden bei 4,7 % der Kinder FHI diagnostiziert. Enuresis und Enkopresis waren bei keinem Kind der Kontrollgruppe vorhanden. Während bei

Hellström et al. 2,5% der 10-jährigen von Enuresis, und 3% von FHI betroffen waren. Von den 11-jährigen waren noch 1,6 % von Enkopresis betroffen (Hellström et al., 1990; van der Wal et al., 2005).

Bei Kindern mit ADHS liegen die einheitlich ermittelten Raten von komorbider Enuresis bei 30 % (Bhatia et al., 1991; Biedermann et al., 1995; Yang et al., 2013). In einer ähnlichen Altersgruppe der 10-11-jährigen für Enuresis bei 3,9%, und 13,1% für FHI (Robson et al., 1997). Im Durchschnittsalter von 9 Jahren diagnostizierten Aktepe et al. (2011) bei 3,2 % der Kinder mit ADHS komorbide Enkopresis. In einer retrospektiven Kohortenstudie war die Prävalenz von Obstipation (4,1%) und Stuhlinkontinenz (0,9%) bei Kindern mit ADHS ebenfalls signifikant erhöht (McKeown et al., 2013). Somit ergibt sich die größte Diskrepanz zu dieser Studie bezüglich der Prävalenz von EN und FHI.

Auf der Basis dieses Ergebnisses kann diskutiert werden, ob die spontanen Remissionsraten von Enuresis und funktioneller Harninkontinenz zur Diskrepanz der unterschiedlichen Prävalenz beitrugen. Sowohl Enuresis als auch FHI unterliegen spontanen Remissionsraten von 15% pro Jahr (von Gontard & Lehmkuhl, 2009), was einen direkten Vergleich der Studien zusätzlich erschwert. Das durchschnittliche Alter der Studiengruppe lag mit 11,4 Jahren deutlich über dem anderer Studien, die mehrheitlich Kinder mit einem Durchschnittsalter von 6-8,7 Jahren untersuchten (Bhatia et al., 1991; Robson et al., 1997; Yang et al., 2013). Betrachtet man die Ergebnisse dieser Arbeit bezüglich früherer Inkontinenz wird deutlich, dass bis zu 27,3% der Kinder mit ADHS verspätete Blasen- und Darmkontinenz erlangten. Somit waren rückblickend Ausscheidungsprobleme vorhanden, die sich jedoch im Verlauf zurückbildeten. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Robson et al. (1997). Sie konnten ebenfalls eine retrospektive Diskrepanz der Prävalenz von Enuresis nocturna bei Kindern mit ADHS im Alter von 6 Jahren, und im durchschnittlichen Alter von 11,2 Jahren ermitteln. Unter den 10-11-Jährigen war die Prävalenz der EN von 3,9% vergleichbar mit unserem Ergebnis (5%). Die Prävalenz der funktionellen Harninkontinenz blieb in der zitierten Studie jedoch deutlich erhöht (13,1%).

Des Weiteren wurden in dieser Studie komorbide Ausscheidungsstörungen anhand von validierten Anamnesebögen erfasst, da die Kriterien der ICD-10 keine Unterscheidung in die verschiedenen Formen der FHI und der Enuresis vorsehen. Zur Diagnose von EN und FHI wurden die deutlich restriktiveren Kriterien der ICCS, sowie die DSM-5 Kriterien für Enkopresis angewendet. Beim Vergleich von Prävalenzraten sollten diese methodischen Unterschiede stets berücksichtigt werden. Unterschiedlich angewandte Methoden und Definitionen zur Diagnostik, sowie Selektionseffekte bei der Rekrutierung von Patienten, sind häufige Ursachen für variierende Prävalenzen (von Gontard & Equit, 2015 a). In keiner der uns bekannten Studien wurden die Prävalenzdaten anhand dieser Kriterien erhoben. Dies könnte mitunter eine weitere Ursache für die deutlich höhere Prävalenz von Ausscheidungsstörungen in den zitierten Studien gewesen sein. Um zukünftig eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu bekommen, sollten weitere Studien anhand dieser restriktiven Kriterien der ICCS durchgeführt werden.

Der jedoch wichtigste Unterschied zu den bisherigen Studien war, dass in dieser Arbeit speziell ein Augenmerk auf bereits leitliniengerecht therapierte Kinder mit ADHS gelegt wurde. Da die Kinder der Studiengruppe bereits mehrheitlich auf eine medikamentöse Stimulanzientherapie eingestellt waren, könnte die Medikation einen Effekt auf die Inkontinenzrate gehabt haben. Der positive Effekt einer Stimulanzientherapie (Methylphenidat, Atomoxetine, Dextroamphetamin) auf Ausscheidungsproblematiken bei Kindern mit ADHS wurde bereits in einer Fall-Kontrollstudie von Williamson et al. beschrieben (2011). In zwei weiteren Studien (Shatkin, 2004; Bahali et al., 2013) konnte ebenfalls ein Sistieren des nächtlichen Einnässens nach Atomoxetingabe bei Kindern mit ADHS beobachtet werden. In der Placebo-kontrollierten, doppelblinden Studie von Sumner et al. (2006) kam es nach Atomoxetingabe zu einer signifikanten Zunahme der Anzahl trockener Nächte. In einzelnen Fallberichten wurde auch nach Einstellung mit Methylphenidat ein Therapieerfolg der Enkopresis erzielt (Bilgic, 2010; Golubchik & Weizman, 2009). Hingegen hatte eine Medikation in der Studie von McKeown et al. (2013) keine signifikante Auswirkung auf die Prävalenz der Stuhlinkontinenz oder

Obstipation.

Bei Kaye & Palmer (2010) waren 87% der mit funktioneller Harninkontinenz vorgestellten Kinder mit ADHS auch von nächtlichem Einnässen betroffen. Obwohl die Mehrheit der Kinder zum Vorstellungszeitpunkt bereits auf eine medikamentöse Therapie eingestellt war, waren weitere individuelle Therapien notwendig um die Ausscheidungsstörungen zu behandeln. Dies könnte hier auch auf eine besondere Schwere der Störungen zurückzuführen sein.

Ein Erklärungsansatz der Wirkweise von Stimulantien ist, dass diese die Weckschwelle senken, wodurch es seltener zum nächtlichen Einnässen kommt (Williamson et al., 2011). Bahali et al. (2013) vermuten zudem einen Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Wirksamkeit von Norepinephrin in unterschiedlichen Arealen des Gehirns, sowie einen direkten Effekt auf die Harnblase durch Erhöhung der Blasenkapazität und Sphinkterkontraktion, sodass es zur Reduktion des Einnässens kommt. Weiterhin ist auch unklar, ob der Erklärungsansatz in der Wirkweise der Stimulanzen selbst liegt, oder ob diese positive Auswirkungen auf die Compliance der Probanden hinsichtlich der Inkontinenzbehandlung haben.

Ein weiterer Erklärungsansatz stellt das komplex-psychiatrische Therapiekonzept aus psychiatrischer Begutachtung, Beratung und kognitiver Verhaltenstherapie nach evidenzbasierten Leitlinien dar, was zu einer Besserung der Ausscheidungsstörungen geführt haben könnte. Da jedoch Ausscheidungsproblematiken nicht zu Beginn des ADHS-Therapiekonzeptes erhoben wurden, könnte lediglich eine Longitudinalstudie klären, in wieweit Stimulanzen den Therapieverlauf von Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit ADHS beeinflussen- und in wieweit sich dadurch die Prävalenzraten von Ausscheidungsstörungen an die von gesunden Kindern angleichen.

5.3 Hypothese 2: Häufigkeit der Symptome des unteren Harntraktes (LUTS-Score)

Der ermittelte durchschnittliche LUTS-Score der Studiengruppe erreichte keinen im klinischen Bereich liegenden Wert, und unterschied sich zudem nicht signifikant von der Kontrollgruppe (MW LUTS-Score 4,3 vs. 3,9). Somit waren in dieser Studie Kinder mit therapiertem ADHS nicht häufiger von Symptomen des unteren Harntraktes betroffen. Hingegen konnte in anderen Arbeiten ein Zusammenhang gezeigt werden. Burgu et al. (2011) erhoben bei Kindern mit ADHS einen signifikant höheren, durchschnittlichen LUTS-Score von 11,1 im Vergleich zur Kontrollgruppe (3,2); lediglich für Obstipation ergab sich keine signifikante Korrelation. Auch in der zu unserer Studie vergleichbaren Altersgruppe der 10-13-jährigen wurde ein signifikant erhöhter LUTS-Score (MW 11,1) erhoben. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Yang et al. (2013): Kinder mit ADHS hatten signifikant erhöhte dysfunctional voiding scores (DVSS), der ebenfalls ein gängiger Score zur Ermittlung und Schweregraderfassung von Symptomen des unteren Harntraktes darstellt (Upadhyay, et al., 2003; Farhat, et al., 2000). In beiden Studien wurde zudem ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung der ADHS-Symptomatik und der Ausprägung der Ausscheidungsproblematik beobachtet. So konnten Burgu et al. (2011) zeigen, dass Kinder mit einem hohen Ausprägungsgrad an ADHS-Symptomen, insbesondere die hyperaktive Komponente betreffend, vermehrt zu Ausscheidungsproblemen (v.a. Enuresis) neigten. Auch Baeyens et al. (2005a) fanden eine signifikante Korrelation zwischen der Ausprägung der Unaufmerksamkeitskomponente und Enuresis nocturna bei Jungen mit ADHS. Je ausgeprägter die Aufmerksamkeitsproblematik war, desto höher war die Frequenz des nächtlichen Einnässens. Bei den Mädchen in der Studie ergab sich jedoch keine signifikante Korrelation. Dieser Zusammenhang konnte in unserer Studiengruppe nicht beobachtet werden. 70 % der Kinder konnten dem unaufmerksamen Typus nach DSM-5 zugeordnet werden, jedoch ohne signifikante Zunahme von Enuresis oder Symptomen des unteren Harntraktes. Eine der wenigen Studien, die Kinder mit bereits therapiertem ADHS

untersuchte, ermittelte ebenfalls signifikant erhöhte DVSS (Duel et al, 2003). Duel et al. (2003) sehen den Zusammenhang jedoch nicht ausschließlich in der Unaufmerksamkeitskomponente. Vielmehr könnte die medikamentöse Therapie über eine Zunahme an α -adrenerger Aktivität zu einem erhöhten Tonus des Blasenhalses, und damit zu einer Zunahme an Symptomen des unteren Harntraktes führen. Unsere Studie kann diesen Erklärungsansatz jedoch nicht stützen, da die Kinder der Studiengruppe mehrheitlich (77,5%) auf Methylphenidat eingestellt waren, und der LUTS-Score nicht signifikant erhöht war.

Ein Erklärungsansatz für die Diskrepanz zwischen den vorliegenden Ergebnissen könnte auch hier wiederum das komplex-psychiatrische Therapiekonzept und die Medikation sein. Beides könnte zu einer Verbesserung der Compliance und einer Reduktion der ADHS-Symptomatik beigetragen haben, die entscheidend den Verlauf und die Ausprägung von Ausscheidungsstörungen beeinflussen (Crimmins et al., 2003).

Um die Korrelation zwischen der ADHS-Symptomatik und des LUTS-Scores besser zu beurteilen, sollte der LUTS-Score und der Schweregrad der ADHS Symptomatik erneut vor Therapiebeginn erhoben werden. Auch wenn sich anhand des LUTS-Scores Ausscheidungssymptomatiken verlässlich erheben lassen, würde weiterführende Diagnostik wie Ausscheidungstagebücher, Blasensonographie oder Uroflowmetrie helfen, diesen Zusammenhang zu objektivieren. Um diese Fragestellung zu klären, sollten in einer weiteren Längsschnittstudie die Symptomausprägungen beider Störungen jeweils zu Beginn der Therapie, sowie im weiteren Verlauf erfasst werden.

5.4 Hypothese 3: ADHS und das Alter bei Erreichen der Kontinenz

Das ermittelte Durchschnittsalter der Studiengruppe bei Erreichen der Blasen- und Darmkontinenz unterscheidet sich nicht signifikant von dem der Kontrollgruppe. Jedoch waren Kinder mit ADHS häufiger verzögert kontinent, als die Kinder der Kontrollgruppe. Unter verzögerter Kontinenz ist das Erreichen der Darmkontinenz nach dem 4. Lebensjahr, und der Blasenkontinenz nach dem 5. Lebensjahr zu verstehen.

Das Erreichen der Blasen- und Darmkontinenz ist ein wichtiger Meilenstein der kindlichen Entwicklung. Betrachtet man zunächst das ermittelte Durchschnittsalter bei Erreichen der Kontinenz, ist dies sowohl für Blasen- als auch Darmkontinenz nicht signifikant erhöht (Tabelle 10: Durchschnittsalter bei Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle). Hierbei fallen jedoch die größeren Standardabweichungen vom Durchschnittsalter auf, die auf eine größere Variabilität des Alters bei Erreichen der Kontinenz schließen lassen. Diese Heterogenität innerhalb der Gruppe könnte ein Hinweis darauf sein, dass retrospektiv eine Untergruppe der Kinder mit ADHS von Inkontinenz, und damit von Entwicklungsverzögerungen betroffen war.

Betrachtet man daher die Ergebnisse bezüglich verzögert erreichter Kontinenz, so ergab sich eine signifikante Korrelation: Kinder mit ADHS waren signifikant häufiger verzögert kontinent.

Grundsätzlich können 4 unterschiedliche Verläufe dieses Entwicklungsschrittes beobachtet werden: zeitgerechtes oder verzögertes Erreichen der Kontinenz, sowie persistierendes oder rückfälliges Einnässen/Einkoten. In populationsbasierten Studien waren 6,9% der Kinder verzögert blasenkontinent, und 4,1 % verzögert darmkontinent. Dabei waren Jungen häufiger von verspäteter Darmkontrolle (1,63:1) betroffen (Heron, Joinson, & von Gontard, 2008). Nach unseren Ergebnissen waren 9,3% der Kontrollgruppe von verzögerter Blasenkontinenz nachts, und 7,1% von verzögerter Darmkontinenz betroffen. Ein signifikanter Unterschied ergab sich zu den Kindern mit ADHS:

27% waren nachts verspätet trocken und 27,3% der Kinder mit ADHS waren erst nach dem 4. Lebensjahr sauber. Die höhere Anzahl an Kindern mit verzögerter Kontinenz in der Kontroll- und der Studiengruppe, könnte u.a. auf die höhere Anzahl an männlichen Studienteilnehmern zurückzuführen sein (Studiengruppe 75 %, Kontrollgruppe 60,5 %). Bislang gibt es jedoch keine Daten, die diese Korrelation untersucht haben und somit einen direkten Vergleich der Prävalenzen erlauben.

Ein Erklärungsansatz für das verzögerte Erreichen der Kontinenz bei Kindern mit ADHS, könnten Entwicklungsverzögerungen im neuronalen Reifungsprozess sein, die wesentlich an der Pathogenese beider Störungen beteiligt sind. Beim nächtlichen Einnässen betrifft die Reifungsverzögerung den Locus Cerulus und das laterale pontine Miktionszentrum. Afferente Informationen der Blase führen normalerweise zur Weckreaktion, und zur Unterdrückung des Blasenentleerungsreflexes (Koff, 1996). Dysfunktionen dieser Mechanismen führen zu nächtlichem Einnässen. Die angenommene Reifungsverzögerung konnte in verschiedenen klinischen Studien gezeigt werden. Verzögerungen von akustisch evozierten Potenzialen im Hirnstamm (Freitag, Röhling, Seifen, Pukrop, & von Gontard, 2006), eine verminderte Präpulsinhibition (Baeyens, Roeyers, Naert, Hoebeke, & Vande Walle, 2007) und erschwerte Weckreaktionen bei Kindern mit Enuresis (Wolfish, Pivik, & Busby, 1997), bestätigen die Annahme einer zugrunde liegenden Reifungsverzögerung des Hirnstamms. Zudem zeigen Kinder mit EN eine langsamere Durchführung von motorischen Bewegungsabläufen, insbesondere von repetitiven Hand- und Fingerbewegungen. Dies kann als Verzögerung der motorischen Entwicklung und damit verbundenen Reifungsverzögerungen von kortikalen Strukturen interpretiert werden (von Gontard et al., 2006). Auch bei Kindern mit ADHS führen entsprechende Reifungsverzögerungen präfrontaler-kortikaler Strukturen zu Defiziten in kognitiven Prozessen der Aufmerksamkeit und Planung motorischer Aktivitäten. Neuroanatomische Untersuchungen im Kernspin wiesen bei Kindern mit ADHS ein verzögertes Erreichen der maximalen kortikalen Dicke im Bereich des präfrontalen Kortex nach (Shaw, et al., 2007). Die aktuelle Datenlage liefert bei Kindern mit ADHS sowohl Hinweise

auf eine zugrunde liegende Entwicklungsverzögerung, die mit dem Alter abnehmend ist, als auch Hinweise auf eine abweichende Gehirnfunktion. Somit könnte das verzögerte Erreichen der Kontinenz als weiterer Hinweis auf eine zugrunde liegende Reifungsverzögerung bei beiden Störungen interpretiert werden.

In klinischen Studien mit Verlaufsbeobachtung von Kindern mit verspäteter Kontinenz zeigt sich ebenfalls eine Assoziation zu Verhaltensproblemen. Fergusson & Horwood (1994) zeigten in einer Longitudinalstudie, dass Kinder die jenseits des 10. Lebensjahres noch nächtlich einnässten, im weiteren Verlauf häufiger unter Verhaltensstörungen und ADHS, im Vergleich zu Kindern mit erreichter Kontinenz im Alter von 5 Jahren litten. Auch die Studie von Feehan et al. (1990) liefert Hinweise dahingehend, dass verspätete Kontinenz mit in der Adoleszenz auftretenden, externalisierenden Störungen assoziiert ist. Unklar ist auch hier, ob Verhaltensstörungen als Folge des Einnässens oder aufgrund mangelnder Impulskontrolle auftreten. Aufgrund fehlender Studien ist auch hier nur ein begrenzter Vergleich möglich.

Somit sind weitere Longitudinalstudien notwendig, um den Zusammenhang zwischen verspäteter Kontinenz und ADHS näher zu untersuchen. Bezüglich des Aspekts der neuronalen Reifungsverzögerung, sollte zudem erneut das Alter der Blasen- und Darmkontrolle in einem prospektiven Studiendesign erfasst werden.

5.5 Hypothese 4: ADHS-Subtypen und verspätete Kontinenz

Bezogen auf die ADHS-Subtypen ergaben sich keine relevanten Unterschiede bezüglich der Gesamtprävalenz der Inkontinenz oder verspätetem Erreichen der Kontinenz. Hingegen konnten Baeyens et al. (2006) einen Zusammenhang zwischen Enuresis nocturna und dem unaufmerksamen Subtyp zeigen. Auch in der Studie von Elia et al. (2009) korrelierte der Grad der Unaufmerksamkeitskomponente mit dem nächtlichen Einnässen. Die Aufmerksamkeitsproblematik war bei Kindern mit nächtlichem Einnässen

deutlich ausgeprägter.

Zunächst ist zu diskutieren, dass die Kinder in dieser Studie mehrheitlich dem unaufmerksamen-Subtyp (70%) zuzuordnen waren, gefolgt vom hyperaktiv/impulsiven- (10%) und kombinierten-Subtyp (20%). Die ermittelten Häufigkeiten unterscheiden sich somit von populationsbasierten Studien mit Überwiegen des kombinierten Subtyps (60%) in der Kindheit, und des unaufmerksamen Subtyps (31%) bei Jugendlichen (Hurtig, et al., 2007; Elia et al., 2009). Grundsätzlich ist der unaufmerksame-Typus schwieriger zu diagnostizieren, da andere Erkrankungen zunächst ausgeschlossen werden müssen. In dieser Arbeit erfolgte eine detaillierte ADHS-Diagnostik mittels psychiatrischem Assessment, eines strukturierten Interviews, IQ-Testung und weiteren Fragebögen. Trotz detaillierter Datenerhebung konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Subtypen und vorhandener Inkontinenz ausgemacht werden. Dies könnte mitunter durch den geringen Stichprobenumfang erklärt werden. Um die Aussagekraft des Ergebnisses zu erhöhen, wurde bereits in der Auswertung der kombinierte- und hyperaktive-Subtyp zusammen betrachtet. Als weitere Ursache für das Überwiegen des unaufmerksamen-Subtyps ist zudem das relativ hohe Durchschnittsalter der Studiengruppe (MW 11,4 Jahre) in Betracht zu ziehen. Willoughby et al. (2000) konnten für den unaufmerksamen Subtyp ebenfalls ein späteres Manifestationsalter ermitteln. Entwicklungspsychologisch bedingt sind Kinder mit ADHS mit zunehmendem Alter vermehrt durch Aufmerksamkeitsprobleme eingeschränkt, wohingegen die hyperaktiv-impulsive Komponente zunehmend in den Hintergrund rückt (Willoughby, 2003). Die dazu führende Änderung des Subtyps wurde u.a. in einer Longitudinalstudie von Lahey et al. (2005) beschrieben: Kinder mit kombiniertem und unaufmerksamen Subtyp erfüllten die Kriterien des Subtyps über einen Zeitraum erneut, wohingegen sich Kinder des hyperaktiv-/impulsiven Typus mehrheitlich im Subtyp änderten. Für eine stabile Gruppenanalyse nach ADHS-Subtyp eignen sich demnach nur Kinder jüngeren Alters (Lahey et al., 2005).

Dieser Effekt des Alters auf die Symptomausprägung wurde in der Studie von

Elia et al. (2009) berücksichtigt, und versucht durch ein geringeres Durchschnittsalter der Stichprobe (8,6 Jahre) zu minimieren. Obwohl Elia et al. (2009) ebenfalls keine signifikante Assoziation zwischen dem ADHS-Subtyp und dem Enuresisstatus zeigen konnten, deutete der höhere Grad an Symptomen der Unaufmerksamkeit in der Enuresisgruppe auf einen potenziellen Zusammenhang hin. Dieser konnte auch von Baeyens et al. (2006) gezeigt werden. Auch in einer umgekehrten Kohorte bei Kindern mit Enuresis nocturna konnte bei 15% komorbides ADHS diagnostiziert werden, wobei ein beträchtlicher Anteil die Kriterien für den unaufmerksamen Subtyp (22,5%) erfüllte (Baeyens et al., 2004). Ein potenzieller Zusammenhang könnte dabei durch die nachgewiesenen defizitären Weckreaktionen erklärt werden, die bei beiden Störungen eine Rolle spielen (Elia et al., 2009).

Eine weitere iranische Studie (Amiri et al., 2013) untersuchte Grundschüler auf ADHS und komorbide Störungen: Bei Kindern des unaufmerksamen-Subtyps wurde als viert häufigste Störung komorbides Einnässen (17,2%) diagnostiziert. Der kombinierte-Subtyp war jedoch häufiger von komorbidem Einnässen betroffen (19%), was jedoch durch den mehrheitlich diagnostizierten kombinierten-Subtyp (72%) bedingt sein könnte. Die Gesamtprävalenz von Enuresis beim unaufmerksamen-Subtyp ist somit in beiden zitierten Studien ähnlich (17,2 % vs. 16,9 % (Elia, et al., 2009)) und liegt damit höher als in unserer Studie (10,7%). Zu beachten ist allerdings auch hier das höhere Durchschnittsalter unserer Studiengruppe, sowie die spontanen Remissionsraten von EN und FHI, die zur Diskrepanz beigetragen haben könnten.

Eine weitere Ursache für die hohe Prävalenz des unaufmerksamen Typus könnte auch hier die vorhandene Dauermedikation sein. Zum Zeitpunkt der Untersuchung war bei bereits 77,5% der Kinder eine Dauermedikation mit Methylphenidat begonnen. Ein Kind war auf Atomoxetin eingestellt. Dadurch können sich die Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität, aber auch der Unaufmerksamkeit zurückgebildet haben. Ebenfalls zu berücksichtigen ist die Auswirkung der Dauermedikation auf die Prävalenz und den Verlauf von

Ausscheidungsstörungen wie bereits in Kapitel 5.2 (Hypothese 1) diskutiert wurde. Auch diesbezüglich sind somit weitere Datenerhebungen in Form von Longitudinalstudien notwendig.

Generell ist abschließend noch anzumerken, dass die Einteilung von ADHS in Subtypen umstritten ist, da dahinter unterschiedliche Ausprägungen und Entwicklungsvorläufer vermutet werden (Steinhausen et al., 2010). Da sich die zitierten Studien unterschiedlicher diagnostischer Methoden bedienen, und das durchschnittliche Alter der Studiengruppen variiert, ist kein direkter Vergleich der Ergebnisse möglich. Weitere Studien, die sich mit verspäteter Kontinenz insbesondere bei therapierten Kindern mit ADHS befassen sind uns ebenfalls nicht bekannt. Somit sind weitere Arbeiten erforderlich, um den Zusammenhang zwischen den Subtypen von ADHS und Ausscheidungsproblemen näher zu untersuchen.

5.6 Ausblick

Die vorliegenden Ergebnisse dieser Studie liefern somit weitere Hinweise bezüglich der Zusammenhänge von ADHS und Ausscheidungsstörungen bei Kindern mit therapiertem ADHS. Obwohl Ausscheidungsstörungen häufige Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS sind, scheinen diese im Verlauf unter geeigneter Therapie nicht zu persistieren. Das verzögerte Erreichen der Kontinenz könnte mitunter ein weiterer Hinweis auf zugrundeliegende Reifungsdefizite beider Störungen sein. Da für beide Störungen effiziente und evidenz-basierte Therapiekonzepte vorliegen, sollte eine geeignete Eingangsdagnostik hinsichtlich des Vorliegens beider Störungen erfolgen. Dadurch werden Patienten frühzeitig adäquate Therapien ermöglicht, und weitere Frustration vermieden. Um die gefundenen Zusammenhänge weiter zu objektivieren, sollten jedoch Daten erneut prospektiv vor Therapiebeginn, sowie im Verlauf erhoben werden.

6 Literaturverzeichnis

Achenbach, T. (1991). *Manual for the child behavior checklist/4-18 and 1991 Profile*. Burlington: VT: University of Vermont.

Aktepe, E. (2011). Sociodemographic features and comorbidity of children adolescents diagnosed as attention deficit hyperactivity disorder. *Yeni Symp*(49), S. 201-208.

Allen, A., Kurlan, M., Gilbert, D., Coffey, B., Linder, S., & Lewis, D. (2005). Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorder. *Neurology*, S. 1941-1945.

American Academy of Pediatrics. (2011). Clinical practice guideline for diagnosis, evaluation and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128, S. 1007-1022.

American Psychiatric Association (APA). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition-text revised (DSM-IV-TR)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders-Fifth edition (DSM V)*. Washington, D.C.: APA.

Amiri, S., Shafiee-Kandjani, A., Fakhari, A., Abdi, S., Golmirzaei, J., Akbari, Z., et al. (2013). Psychiatric comorbidities in ADHD children: An Iranian study among primary school students. *Arch Iran Med*, 16(9), S. 513-517.

Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist. (1998a). *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen. Deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung. 2.Auflage mit deutschen Normen, bearbeitet von M.Döpfner et al.* Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und

Familiendiagnostik (KJFD).

Austin, Bauer, S., Bower, W., Chase, J., Franco, I., Hoebke, P., et al. (April 2016). The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Update report from the standardization committee of the International Children's Continence Society. *Neurourology and Urodynamics*, 35, S. 471-481.

Austin, P., Bauer, S., Bower, W., Chase, J., & Franco, I. (April 2016). The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Update report from the standardization committee of the International Children's Continence Society. *Neurourol Urodynamics*, 4, S. 471-481.

Austin, P., Bauer, S., Bower, W., Chase, J., Franco, I., Hoebke, P., et al. (Februar 2014). The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: update report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society. *Journal of Urology*, 191(6), S. 1863-1865.

Avery, K., Donovan, J., Peters, T., Shaw, C., Gotoh, M., & Abrams, P. (2004). ICIQ: a brief and robust measure for evaluating the symptoms and impact of urinary incontinence. *Neurourol Urodyn*, 23(4), S. 322-330.

AWMF Leitlinie. (Februar 2015). Enuresis und nicht-organische (funktionelle) Harninkontinenz bei Kindern und Jugendlichen.

Azrin, N., Sneed, T., & Foxx, R. (1974). Dry-Bed-Training: Rapid elimination of childhood enuresis. *Behavior Research and Therapy*, 12, S. 147-156.

Bader, G., Nevéus, T., Kruse, J., & Sillén, U. (2002). The sleep of enuretic children and controls. *Sleep*, 25, S. 579-583.

Baeyens, D., Roeyer, H., Demeyere, I., Verté, S., Hoebeke, P., Vande Walle, J., et al. (2005a). Attention-deficit/hyperactivity disorder as a risk factor for

- persistent nocturnal enuresis in children: a two year follow-up. *Acta Paediatrica*, 94, S. 1619-1625.
- Baeyens, D., Roeyers, H., D'Haese, L., & et al. (2006). The prevalence of ADHD in children with enuresis: comparing with a tertiary and non-tertiary care sample. *Acta Paediatrica*, 95, S. 347.
- Baeyens, D., Roeyers, H., Hoebeke, P., Verté, S., van Hoecke, E., & Walle, J. (2004). Attention deficit/hyperactivity disorder in children with nocturnal enuresis. *J Urology*, 171(6 Pt 2), S. 2576-2579.
- Baeyens, D., Roeyers, H., Naert, S., Hoebeke, P., & Vande Walle, J. (2007). The impact of maturation of brainstem inhibition on enuresis: a startle eye blink modification study with 2-Year followup. *J Urology*, 178, S. 2621-2625.
- Baeyens, D., Roeyers, H., Walle, J., & Hoebeke, P. (2005b). Behavioural problems and attention-deficit hyperactivity disorder in children with enuresis: a literature review. *Eur J Pediatr*, 164, S. 665-672.
- Bahali, K., Ipek, H., & Uneri, O. (März 2013). Methylphenidate and atomoxetine for treatment of nocturnal enuresis in a child with attention-deficit hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, S. 649-650.
- Bakwin, H., & Davidson, M. (1971). Constipation in twins. *American Journal of Disease in Children*, 121, S. 179-181.
- Banaschewski, T., Becker, K., Döpfner, M., Holtmann, M., Rösler, M., & Romanos, M. (2017). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Current Overview. *Dtsch Arztebl Int*, 114(9), S. 149-157.
- Banaschewski, T., Neale, B., Rothenberger, A., & Roessner, V. (Dezember 2007). Comorbidity of tic disorders & ADHD: conceptual and methodological considerations. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 16(8), S. 536.

- Barkley, R. (Januar 1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bulletin*, 121(1), S. 65-97.
- Barkley, R., & Murphy, K. (2006). *Attention deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook* (3 Ausg.). New York: Guilford Press.
- Bellmann, M. (1966). Studies on encopresis. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 170, S. 1-151.
- Benninga, M., Büller, H., Heymans, H., Tytgat, G., & Taminiau, J. (1994). Is encopresis always the result of constipation? *Archives of Disease in Childhood*, 71, S. 186-193.
- Benninga, M., Voskuil, W., Akkerhuis, G., Taminiau, J., & Buller, H. (2004). Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. *Archives of Disease in Childhood*, 89, S. 13-16.
- Bhatia, M., Nigam, V., Bohra, N., & Malik, C. (1991). Attention deficit disorder with hyperactivity among pediatric outpatients. *J Child Psychol Psychiatry*, 32, S. 297-306.
- Bhatia, M., Nigam, V., Bohra, N., & Malik, S. (1991). Attention deficit disorder with hyperactivity among paediatric outpatients. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discip*, 32, S. 297-306.
- Biederman, J., & Faraone, S. (16. Juli 2005). Attention-deficity hyperactivity disorder. *The Lancet*, 366, S. 237-248.
- Biederman, J., & Spencer, T. (2000). Non-stimulant treatment for ADHD. *Euro Child and Adolesc Psychiatry*, 9, S. 51-59.
- Biederman, J., Faraone, S., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K., et al. (Dezember 1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J of Psychiatry*, 150(12), S. 1792-1798.

- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. (Mai 2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J of Psychiatry*, 5, S. 816-818.
- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T., et al. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J of Psychiatry*, 159, S. 36-48.
- Biederman, J., Pretty, C., Woodworth, K., Lomedico, A., Hyder, L., & Faraone, S. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *J Clin Psychiatry*, 73(7), S. 941-950.
- Biedermann, J., Santangelo, S., Faraone, S., Kiely, K., Guite, J., Mick, E., et al. (1995). Clinical correlates of enuresis in ADHD and non-ADHD children. *J Child Psychol Psychiatry*, 158, S. 865-877.
- Bilgic, A. (2010). *The possible effect of methylphenidate on secondary encopresis in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. A case report*. Malatya Government Hospital.
- Bilgic, A. (März 2011). The possible effect of methylphenidate on secondary encopresis in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2, S. 647.
- Birch, B., & Miller, R. (September 1995). Primary nocturnal enuresis: a urodynamic study spanning three generations. *Scand J of Urol*, 3, S. 285-288.
- Bongers, M., Tabbers, M., & Benninga, M. (2007). Functional nonretentive fecal incontinence in children. *J of Pediatr Gastroenterol and Nutr*, 44, S. 5-13.
- Bongers, M., van Wijk, M., Reitsma, J., & Benninga, M. (2010). Long-term prognosis for childhood constipation: clinical outcomes in adulthood.

- Pediatrics*, 126(1), S. 156-162.
- Bradley, W. (1980). Cerebro-cortical innervation of the urinary bladder. *J Exp Med*, 131, S. 7-13.
- Brookes, K., Mill, J., Guindalini, C., & al., e. (Januar 2006). A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Arch Gen Psychiatry*, 63(1), S. 74-81.
- Brooks, R., Copen, R., Cox, D., Morris, J., Borowitz, S., & Sutohen, J. (2000). The treatment literature for encopresis, constipation, and stool-toileting refusal. *Annals of Behavioral Medicine*, 22, S. 260-267.
- Bulheller, S., & Häcker, H. (2002). *Coloured Progressive Matrices mit der Parallelförm des Tests und der Puzzle Form-deutsche Bearbeitung und Normierung nach JC.Raven*. Frankfurt: Pearson Assessment.
- Burgu, B., Aydogu, O., Gurkan, K., Uslu, R., & Soygur, T. (Februar 2011). Lower urinary tract conditions in children with attention deficit hyperactivity disorder: correlation of symptoms based on validated scoring systems. *J Urology*, 185(2), S. 663-668.
- Butler, J., & Heron, J. (2008). The prevalence of infrequent bedwetting and nocturnal enuresis in childhood. A large British cohort. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*, 42, S. 257-264.
- Butler, R. (1991). Establishment of working definitions in nocturnal enuresis. *Arch Dis Child*, 66(2), S. 267-271.
- Butler, R., Heron, J., & Alspac Study Team. (2006). Exploring the differences between mono- and polysymptomatic enuresis. *Scand J Urol Nephrol*, 40, S. 313.
- Castellanos, F., Lee, P., Sharp, W., Jeffries, N., Greenstein, D., & Clasen, L. (9. October 2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities

- in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288(14), S. 1740-1748.
- Castellanos, F., Sonuga-Barke, E., Milham, M., & al., e. (2006). Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. *Trends in Cognitive Sciences*, 10, S. 117-123.
- Christophersen, E., & Edwards, K. (1992). Treatment of elimination disorders: State of the art 1991. *Applied and Preventive Psychology*, 1, S. 15-22.
- Cisterino, A., & Passerini-Glazel, G. (1995). Bladder dysfunction in children. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*, 2, S. 5-29.
- Claßen, M. (2007). Darmentleerung, Sauberkeitsentwicklung bei Kindern und ihre Störungen (Obstipation und Enkopresis). *Kindheit und Entwicklung*, 16, S. 50-61.
- Coghill, D., & Banaschewski, T. (2009). The genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 9(11), S. 1547-1565.
- Cox, D., Sutphen, J., Borrowitz, S., Korvatchev, B., & Ling, W. (1998). Contribution of behavior therapy and biofeedback to laxative therapy in the treatment of pediatric encopresis. *Annals of Behavioral Medicine*, 20, S. 70-76.
- Crimmins, C., Rathburn, S., & Husmann, D. (2003). Management of urinary incontinence and nocturnal enuresis in attention deficit-hyperactivity disorder. *J Urology*, 170, S. 1347.
- Das, J. (1973). Structure of cognitive abilities: Evidence for simultaneous and successive processing. *J of Educational Psychology*, 65, S. 103-109.
- Dattatreya N Mendhekar, & Neeraj Gupta. (Februar 2010). Use of Sertralin in Childhood retentive encopresis. *Annals of Pharmacotherapy*, 44.

- De Gennaro, M., Niero, M., Capitanucci, M., Von Gontard, A., Woodward, M., Tubaro, A., et al. (2010). Validity of the international consultation on incontinence questionnaire-pediatric lower urinary tract symptoms: a screening questionnaire for children. *J Urol* 2010, 184(4), S. 1667.
- Devlin, J., & O'Cathain, C. (1990). Predicting treatment outcome in nocturnal enuresis. *Arch Dis Child*, 65(10), S. 1158-1161.
- di Lorenzo, C., & Benninga, M. (2004). Pathophysiology of Pediatric Fecal Incontinence. *Gastroenterology*, 126, S. 33-40.
- Döpfner, M., & Lehmkuhl, G. (2002). Evidenzbasierte Therapie von Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 51(6), S. 419-440.
- Döpfner, M., Fröhlich, J., Sevecke, K., & Lehmkuhl, G. (November 2002). Multimodal therapy concept in hyperkinetic disorder. Drugs alone are not enough. *MMW Fortschritt Med*, 144(47), S. 34-38.
- Döpfner, M., Hautmann, C., Görtz-Dorten, A., & al., e. (Juni 2015). Long-term course of ADHD symptoms from childhood to early adulthood in a community sample. *Eur Child and Adolesc Psychiatry*, 24(6), S. 665-673.
- Döpfner, M., Schmeck, K., Berner, W., Lehmkuhl, G., & Poustka, F. (September 1994). Reliability and factorial validity of the Child Behavior Checklist--an analysis of a clinical and field sample. *Z Kinder-und Jugendpsychiatrie*, 22(3), S. 189-205.
- Dt Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie. (2007). *Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings, Kinder- und Jugendalter*. Deutscher Ärzte Verlag.
- Duel, B., Steinberg-Epstein, R., Hill, M., & Lerner, M. (Oktober 2003). A survey of voiding dysfunction in children with attention deficit-hyperactivity

- disorder. *J Urol*, 170(4 Pt 2), S. 1523-1524.
- Eiberg, H., Schaumburg, H., von Gontard, A., & Rittig, S. (2001). Linkage study in a large danish four generation familiy with urge incontinence an nocturnal enuresis. *Journal of Urology*, S. 2401-2403.
- Elia, J., Arcos-Burgos, M., Bolton, K., Ambrosini, P., Berrettini, W., & Muenke, M. (2009). ADHD latent class clusters: DSM-IV subtypes and comorbidity. *Psychia Research*, 170, S. 192-198.
- Elia, J., Takeda, T., Deberardinis , R., Burke, J., Accardo , J., Ambrosini, P., et al. (August 2009). Nocturnal enuresis: a suggestive endophenotype marker for a subgroup of inattentive attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatrics*, 155(2), S. 239-244.
- Elia, J., Takeda, T., Deberardinis, R., Burke, J., Accardo, J., Ambrosini, P., et al. (2009). Nocturnal enuresis: a suggestive endophenotype marker for a subgroup of inattentive attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr*, 155, S. 239-244.
- Faraone, S., Biederman, J., & Mick , E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*, 36(2), S. 159-165.
- Faraone, S., Biedermann, J., Morley, C., & Spencer, T. (September 2008). The effect of stimulants on height and weight: a review of the literature. *Journal of the American Academy of Child&Adolescent Psychiatry*, 47, S. 994-1009.
- Faraone, S., Doyle, A., Mick, E., & Biedermann, J. (2001). Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention-deficit hyoeractivity disorder. *Am.J. of Psychiatry*, 158(7), S. 1052-1057.
- Faraone, S., Perlis, R., Doyle, A., & al., e. (2005). Molecular genetics of

- attention-deficit / hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 71, S. 1313-1323.
- Farhat, W., Bägli, D., Capolicchio, G., O'Reilly, S., Merguerian, P., Khoury, A., et al. (September 2000). The dysfunctional voiding scoring system: quantitative standardization of dysfunctional voiding symptoms in children. *J Urolog*, 3 pt 2, S. 1011-1015.
- Feehan, M., McGee, R., Stanton, W., & al., e. (1990). A 6 year follow-up of childhood enuresis: prevalence in adolescence and consequences for mental health. *J Peadiatric Child Health*, 26, S. 75.
- Fehlow, P. (April 1985). EEG findings in 130 enuretics special reference to spike potenciales. *Psychiatr Neurol Med Psychol*, 37(4), S. 221-227.
- Felt, B., Wise, C., Olsen, A., Kochhar, P., Marcus, S., & Coran, A. (1999). Guideline for the management of pediatric idiopathic constipation and soiling. *Archieves of Pediatric and Adolescent Medicine*, 153, S. 380-385.
- Fergusson, D., & Horwood, L. (November 1994). Nocturnal enuresis and behavioral problems in adolescence: a 15-year longitudinal study. *Pediatrics*, 94(5), S. 662-668.
- Fergusson, D., Horwood, L., & Shannon, F. (Januar 1990). Secondary enuresis in a birth cohort of New Zealand children. *Paediatr Perinatal Epidemiol*, 4(1), S. 53-63.
- Flory, K., & Lynam, D. (2003). The relation between attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: what role do conduct disorder play? *Clin Child Fam Psychol Rev*, 6, S. 1-16.
- Franco, I., Austin, P., Stuart, B., & von Gontard, A. (2015). *Pediatric Incontinence*. New York: John Wiley & Sons Inc.
- Freitag, C., Röhling, D., Seifen, S., Pukrop, R., & von Gontard, A. (2006).

- Neurophysiology of nocturnal enuresis: evoked potential and prepulse inhibition of the sartle reflex. *Dev Med Child Neurol*, 48, S. 278-284.
- Giedd, J., Blumenthal, J., Molloy, E., & Castellanos, F. (Juni 2001). Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. *Ann NY Acad Sci*, S. 33-49.
- Gillberg, C. (1983). Perceptual, motor and attention deficits in swedish primary school children. Some Child Psychiatric Aspects. *J Child Psychol Psychiatry*, 24, S. 77-403.
- Gillberg, C., Gillberg, I., Rasmussen, P., Kadesjö, B., Sonderström, H., Rastam, M., et al. (2004). Co-existing disorders in ADHD -- implications for diagnosis and intervention. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 13, S. 80-92.
- Gilliam, M., Stockman, M., Malek, M., Sharp, W., Greenstein, D., Lalonde, F., et al. (Mai 2011). Developmental trajectories of the corpus callosum in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 69(9), S. 839-846.
- Golubchik, P., & Weizman, A. (März 2009). Attention-deficit hyperactivity disorder, methylphenidate, and primary encopresis. *Psychosomatics*, 50.
- Golubchik, P., & Weizman, A. (2009). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, Methylphenidate, and Primary Encopresis. *Psychosomatics*, 178.
- Hagstroem, S., Rittig, N., Kamperis, K., Mikkelsen, M., Rittig, S., & Djurhuus, J. (2008). Treatment outcome of day-time urinary incontinence in children. *Scand J Urol Nephrol*, 42(6), S. 528-533.
- Hazell, P., Kohn, M., Dickson, R., Walton, R., Granger, R., & Wyk, G. (November 2011). Core ADHD symptom improvement with atomoxetine versus methylphenidate: a direct comparison meta-analysis. *J Atten Disord*, 15(8), S. 674-683.
- Heller, K., Kratzmeier, H., & Langenfelder, A. (1998). *Matrizen-Test-Manual SPM Band 1. Ein Handbuch mit deutschen Normen zu den Standard*

Progressive Matrives von J.C. Raven. Göttingen: Beltz-Test.

Hellström, A., Hanson, E., Hansson, S., & al., e. (März 1990). Micturition habits and incontinence in 7-year-old swedish school entrants. *European Journal of Pediatrics*, S. 434-437.

Heron, J., Joinson, C., & von Gontard, A. (2008). Trajectories of daytime wetting and soiling in a United Kingdom 4-to-9-year old population birth cohort study. *Journal of Urology*, 179, S. 1970-1975.

Hibbs, E. (2001). Evaluating empirically based psychotherapy research for children and adolescents. *Euro Child Adolesc Psychiatry*, 10 Suppl 1, S. 3-11.

Hjalmas, K., Arnold, T., Bower, W., Caione, P., Chiozza, L., von Gontard, A., et al. (2004). Nocturnal enuresis: an international evidence based management strategy. *J Urol*, 171(6 Pt 2), S. 2545-2561.

Hoebke, P., Vande Walle, J., Theunis, M., De Paepe, H., Oosterlinck, P., & Renson, C. (1996). Outpatient pelvic-floor therapy in girls with daytime incontinence and dysfunctional voiding. *Urology*, 48(6), S. 923-927.

Houts, A., Berman, J., & Abramson, H. (1994). Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for nocturnal enuresis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, S. 737-745.

Hurtig, T., Ebeling, H., Taanila, A., Miettunen, J., Smalley, S., McGough, J., et al. (2007). ADHD symptoms and subtypes: relationship between childhood and adolescent symptoms. *J Amer Acad of Child and Adolesc Psy*, 46, S. 1605-1613.

Hutson, J., Catto-Smith, T., Gibb, S., Chase, J., Shin, Y., Stanton, M., et al. (2004). Chronic constipation: No longer stuck! Characterization of colonic dismotility as a new disorder in children. *Journal of Pediatric Surgery*, 39, S. 195-799.

- Hyams, J., Di Lorenzo, C., Saps, M., Shulman, R., Staiano, A., & van Tilburg, M. (Februar 2016). Functional Disorders: Children and Adolescents. *Gastroenterology*, S. S0016-5085(16)00181-5.
- Järvelin, M. (Dezember 1989). Developmental history and neurological findings in enuretic children. *Dev Med Child Neurol*, 31(6), S. 728-736.
- Jarvelin, M., Moilanen, I., Kangas, P., Moring, K., Vikevainen-Tervonen, L., Huttunen, N.-P., et al. (1991). Aetiological and precipitating factors for childhood enuresis. *Acta Paediatrica Scand*, 80, S. 361-369.
- Järvelin, M., Moilanen, I., Vikeväinen-Tervonen, L., & Huttunen, N. (Juli 1990). Life changes and protective capacities in enuretic and non-enuretic children. *J Child Psycholo Psychiatr*, 31(5), S. 763-774.
- Jensen, C., & Steinhausen, H. (2015). Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. *Atten Defic Hyperact Disord*, 7, S. 27-38.
- Joensson, I., Siggard, C., Rittig, S., Hagstroem, S., & Djurhuus, J. (2008). Transabdominal ultrasound of rectum as a diagnostic tool in childhood constipation. *Journal of Urology*, 179, S. 1997-2002.
- Johnston, B., & Wright, J. (1993). Attentional dysfunction in children with encopresis. *J Dev Behav Pediatr*, 14, S. 381-385.
- Joinson, C., Heron, J., Butler, U., & von Gontard, A. (2006b). Psychological differences between children with and without soiling problems. *Pediatrics*, 117, S. 1575-1584.
- Joinson, C., Heron, J., Edmond, A., & Butler, R. (2007). Psychological problems in children with bedwetting and combined (day and night) wetting: a UK population based study. *J Pediatr Psychol*, 32, S. 605-616.
- Joinson, C., Heron, J., von Gontard, A., & al., e. (November 2006a). Psychological Problems in Children With Daytime Wetting. *Paediatrics*,

118(5), S. 1985-1993.

Joinson, C., Heron, J., von Gontard, A., Butler, R., Golding, J., & Emond, A. (2008). Early childhood risk factors associated with daytime wetting and soiling in school-age children. *Journal of Pediatric Psychology*, 33, S. 739-750.

Kaye, J., & Palmer LS. (2010). Characterization and management of voiding dysfunction in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Urology*, 76, S. 220-224.

Kessler, R., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C., & Demler, O. (April 2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*, 163(4), S. 716-723.

Kodman-Jones, C., Hawkins, L., & Schulman, S. (2001). Behavioral comorbidity differs in subtypes of enuresis and urinary incontinence. *J Urol*, 166, S. 2392-2395.

Koff, S. (1996). Cure of nocturnal enuresis: why isn't desmopressin very effective. *Pediatric Nephrology*, 10, S. 667-670.

Koppen, J., von Gontard, A., Chase, J., Cooper, C., Rittig, C., Bauer, S., et al. (2016). Management of functional nonretentive fecal incontinence in children: Recommendations from the International Children's Continence Society. *J Paediatr Urol*, 12(1), S. 56-64.

Koyama, Y., Imada, N., Kawauchi, A., & Watanabe, H. (1998). How does the distention of urinary bladder cause arousal. *Psychiatry Clin Neurosci*, 52, S. 142-145.

Kuwertz-Böcking, E., & von Gontard, A. (12 2015). Enuresis und nicht-organische (funktionelle) Harninkontinenz bei Kindern und Jugendlichen. *AWMF online*.

- Lahey, B., Pelham, W., Loney, J., Lee, S., & Willcut, E. (2005). Insability of the DSM-IV subtypes of ADHD from preschool through elementary school. *Arch of Gen Psy*, 62, S. 896-902.
- Lara, Fayyad, Graaf, d., & al., e. (Januar 2009). Childhood Predictors of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biological Psychiatry*, 65, S. 46-54.
- Largo , R., Molinari, L., von Siebenthal, K., & Wolfensberger, U. (1996). Does a profound change in toilet training affect developement of bowel and bladder control? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, S. 1106-1116.
- Largo, R., Gianciarusio, M., & Prader, A. (1978). Die Entwicklung der Darm-und Blasenkontrolle von Geburt bis zum 18. Lebensjahr. *Schweizer medizinische Wochenzetischrift*, 108, S. 155-160.
- Lettgen, B., von Gontard, A., Olbing, H., Heiken-Löwenau, C., Gaebel, E., & Schmitz, I. (2002). Urge Incontinence and voiding postponement in children: somatic and psychosocial factors. *Acta Paediatrica*, 91, S. 978-984.
- Lettgen, B., von Gontard, A., Olbing, H., Heiken-Löwenau, C., Gaebel, E., Schmitz, I., et al. (2002). Urge incontinence and voiding postponement in children: somatic and psychosocial factors. *Acta Paediatrica*, 91(9), S. 978-984.
- Lister-Sharp, D., O'Meara, S., Bradley, M., & Sheldon, T. (1997). *A systemativ review of the effectiveness of interventions for managing childhood nocturnal enuresis*. University of York: NHS Cetre for Reviews and Dissemination.
- Loening-Baucke, V. (1997). Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood.

- Pediatrics*, 100, S. 228-232.
- Longstaffe, S., Moffat, M., & Whalen, J. (2000). Behavioral and self-concept changes after six month of enuresis treatment: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*, 105, S. 935-940.
- Lord, J., & Paisley, S. (2000). *The clinical effectiveness and cost-effectiveness of methylphenidate for hyperactivity in childhood*. London: National Institute for Clinical Excellence (NICE) version 2.
- McGrath, M., Mellon, M., & Murphy, L. (2000). Empirically supported treatments in pediatric psychology: Constipation and encopresis. *Journal of Pediatrics*, 25, S. 225-254.
- Mckeown, C., Hisle-Gorman, E., Eide, M., Gorman, G., Nylund, C., & al., e. (2013). Association of constipation and fecal incontinence with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 132, S. 1210-1215.
- Mellon, M., & McGrath, M. (2000). Empirically supported treatments in pediatric psychology: nocturnal enuresis. *Journal of Paediatric Psychology*, 25, S. 193-214.
- Mellon, M., Whiteside, S., & Friedrich, W. (2006). The relevance of fecal soiling as an indicator of child sexual abuse. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 27, S. 25-32.
- Mellow, M., Natchev, B., Katusic, S., Colligan, R., Weaver, A., Voigt, R., et al. (Juli 2013). Incidence of enuresis and encopresis among children with attention-deficit/hyperactivity disorder in a population-based birth cohort. *Acta Paediatrica*, 13(4), S. 322-327.
- Michaud, L., Lamblin, M., Mairesse, S., Turck, D., & Gottrand, F. (Januar 2009). Outcome of functional constipation in childhood: A 10-year follow-up study. *Clinical Pediatrics*, 48, S. 26-31.
- Molfat, M. (1997). Nocturnal enuresis: A review of the efficacy of treatments and

- practical advice for clinicians. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 18, S. 49-56.
- Morgan, R. (1978). Relapse and therapeutic response in the conditioning treatment of enuresis: A review of recent findings on intermittent reinforcement, overlearning and stimulus intensity. *Behavior Research and Therapy*, 16, S. 273-279.
- Moriyama, T., Cho, A., Verin, R., Fuentes, J., & Polanczyk, G. (2012). *Attention deficit hyperactivity disorder. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. (J. Rey, Hrsg.) Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.
- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry*, 56, S. 1073-1086.
- MTA Cooperative Group. (2004). National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 113(4), S. 754-761.
- Neuman, R., Lobos, E., Reich, W., & al., e. (Juni 2007). Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype. *Biol Psychiatry*, 12, S. 1320-1328.
- Nevéus, T. (2003). The role of sleep and arousal in nocturnal enuresis. *Acta Paediatrica*, 92, S. 1118-1123.
- Nevéus, T., & Sillén, U. (Januar 2013). Lower urinary tract function in childhood; normal development and common functional disturbances. *Acta Physiologica (Oxf.)*, 207(1), S. 85-92.
- Nevéus, T., Stenberg, A., Läckgren, G., Tuvemo, T., & Hetta, J. (1999). Sleep

- of children with enuresis: a polysomnographic study. *Pediatrics*, 103(6 Pt 1), S. 1193-1197.
- Nevéus, T., von Gontard, A., Hoebeke, P., Hjalmas, K., Yeung, C., Vande Walle, J., et al. (2006). The Standardisation of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Report from the Standardisation Committee of International Children's Continence Society (ICCS). *Journal of Urology*, S. 314-324.
- Niemczyk, J., Equit, M., Hoffmann, L., & von Gontard, A. (Juni 2015). Incontinence in children with treated attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatric Urol*, 11(3), S. 141.e1-141.e6.
- Niemczyk, J., Schäfer, S., Becker, N., Equit, M., & von Gontard, A. (April 2018). Psychometric properties of the "parental questionnaire: Enuresis/urinary incontinence" (PQ-EnU). *Neurol Urodyn.*, 7, S. 2209-2219.
- Nurko, S., Youssef, N., Sabri, M., Lngseder, A., McGowan, J., Cleveland, M., et al. (2008). PEG3350 in treatment of childhood constipation: A multicenter, double-blinded, placebo-controlled trial. *Journal of Pediatrics*, 153, S. 254-261.
- Olbing, H. (1990). Harninkontinenz bei Miktionsaufschub. *Pädiatrische Praxis*, 39, S. 255-262.
- Ornitz, E., Russel, A., Hanna, G., Gabikian, P., Gehricke, J., Song, D., et al. (Juni 1999). Prepulse inhibition of startle and the neurobiology of primary nocturnal enuresis. *Biol Psychiatry*, 45(11), S. 1455-1466.
- Pliszka. (März 2007). Pharmacologic Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Efficacy, Safety and Mechanisms of Action. *Neuropsychology Review*, 17, S. 61-72.
- Pliszka, S., Browne, R., Olvera, R., & Wynne, S. (2000). A double-blind, placebo-controlled study of Adderall and methylphenidate in the

- treatment of Attention-deficit/Hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, S. 619-626.
- Pliszka, S., Greenhill, L., Crismon, M., Sedillo, A., Carlson, C., Conners, C., et al. (2000). The Texas CHildren's Medication Algorithm Project: Report of the Texas Consensus Conference Panel on Medication Treatment of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Part II Tactics. ADHD. *Journ of Amer Child and Adolesc Psy*, 39, S. 920-927.
- Polanczyk, G., de Lima, M., Horta, B., & al., e. (Jun 2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*, 164(6), S. 942-948.
- Porena, M., Constantini, E., Rociola, W., & Mearini, E. (Juni 2000). Biofeedback successfully cures detrusor-sphincter dyssynergia in pediatric patients. *J Urology*, 163(6), S. 1927-1931.
- Psychotherapie, D. K.-u. (2007). *Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings- und Jugendalter* (3. überarbeitete Auflage 2007 Ausg.). Deutscher Ärzte Verlag.
- Rasquin, A., Di Lorenzo, C., Forbes, D., Guiraldes, E., Hyams, J., Staiano, A., et al. (2006). Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology*, 130, S. 1527-1537.
- Raven, J. C. (1998). *Standard progressive matrices*. Göttingen: Beltz-Test.
- Raven, J. C., Raven, J., & Court, J. H. (2006). *Manual zu Raven's progressive matrices and vocabulary scales*. Frankfurt: Harcourt Test Services.
- Retz-Junginger, P., Sobanski, E., Alm, B., Retz, W., & Rösler, M. (Juli 2008). Age and gender aspects of attention-deficit hyperactivity disorder. *Nervenarzt*, 79(7), S. 809-819.
- Riddle, M., Kastelic, E., & Frosch, E. (2001). Pediatric Pharmacology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, S. 73-90.

- Rittig, S., Knudsen, U., Norgaard, J., Pedersen, E., & Djurhuus, J. (1989). Abnormal diurnal rhythm of plasma vasopressin and urinary output in patients with enuresis. *American Journal of Physiology*, 25, S. 664-671.
- Robson, W., Jackson, H., Blackhurst, D., & Leung, A. (Mai 1997). Enuresis in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *South Med J*, 90(5), S. 503-505.
- Rommelse, N., Altink, M., Arias-Vasquez, A., & al., e. (Dezember 2008). A review and analysis of the relationship between neuropsychological measures and DAT1 in ADHD. *Am J of Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 147B(8), S. 1536-1546.
- Schäfer, S., Niemczyk, J., von Gontard, A., Pospeschill, M., Becker, N., & Equit, M. (September 2017). Standard urotherapy as first-line intervention for daytime incontinence: a meta-analysis. *Eur Child and Adolesc Psychiatry*, 25.
- Schlack, R., Hölling, H., Kurth, B., & Huss, M. (Mai-Juni 2007). The prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) among children and adolescents in Germany. Initial results from the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung und Gesundheitsschutz*, 50(5-6), S. 827-835.
- Schmeck, K., Poustka, F., Döpfner, M., Pluck, J., Berner, W., Lehmkuhl, G., et al. (Dezember 2001). Discriminant validity of the child behaviour checklist CBCL-4/18 in German samples. *Euro Child Adolesc Psychiatry*, 10(4), S. 240-247.
- Schneider, S., Margraf, J., & Unnewehr, S. (1995). *Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Berlin: Springer.
- Seidman, L., Valera, E., Makris, N., Monuteaux, M., Boriol, D., Kelkar, K., et al.

- (November 2006). Dorsolateral Prefrontal and Anterior Cingulate Cortex Volumetric Abnormalities in Adults with Attention-deficit/Hyperactivity disorder Identified by Magnetic Resonance Imaging. *Biol Psychiatry*, 60(10), S. 1071-1080.
- Shatkin, J. (2004). Atomoxetine for the treatment of pediatric nocturnal enuresis. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 14(3), S. 443-447.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J., Greenstein, D., et al. (2007). Attention deficit/ Hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceeding in the National Academy of Sciences USA*, 104, S. 19649-19654.
- Sillen, U., Arwidsson, C., Doroszkiewicz, M., Antonsson, H., Jansson, I., Stalklint, M., et al. (2014). Effects of transcutaneous neuromodulation (TENS) on overactive bladder symptoms in children: a randomized controlled trial. *J Pediatr Urol*, 6, S. 1100-1105.
- Simren, M., Palsson, O., & Whithead, W. (April 2017). Update on Rome IV Criteria for Colorectal Disorders: Implications for Clinical Practice. *Cur Gastroenter Rep*, 4.
- Sobanski, E. (September 2006). Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arq Psychiatry Clin Neurosci*, 256 Suppl, S. 26-31.
- Sobanski, E., Brüggemann, D., Alm, B., Kern, S., Deschner, M., Schubert, T., et al. (Oktober 2007). Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eu Arq Psychiatry Clin Neuroscie*, 257(7), S. 371-377.
- Souza, I., Pinheiro, M., & Mattos, P. (Juni 2005). Anxiety disorders in an attention-deficit/hyperactivity disorder clinical sample. *Arq Neuropsychiatric*, 63(2B), S. 407-409.

- Souza, I., Pinheiro, M., Denardin, D., Mattos, P., & Rhode, L. (August 2004). Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder and Comorbidity in Brazil. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13(4), S. 243-248.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Hardling, M., O'Donnell, D., & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder across life cycle. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, S. 409-432.
- Sprich, S., Biedermann, J., Crawford, M., Mundy, E., & Farone, S. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*(39), S. 1432-1437.
- Steinhausen, H.-C., Rothenberger, A., Döpfner, M., & et al. (2010). *Handbuch ADHS*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Sumner, C., Schuh, K., Sutton, V., Lipetz, R., & Kelsey, D. (2006). Placebo-Controlled Study of the Effects of Atomoxetine on Bladder Control in Children With Nocturnal Enuresis. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 16, S. 699-711.
- Tylor, E., Döpfner, M., Sergeant, J., Asherson, P., Banaschewski, T., Buitelaar, J., et al. (2004). European clinical guidelines for hyperkinetic disorder-first upgrade. *Euro Child Adolesc Psychiatry*, 13, S. 17-30.
- Unnewehr, S., Schneider, S., & Markgraf, J. (1998). *Kinder-DIPS. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. 2. korrigierter Nachdruck*. Berlin: Springer.
- Upadhyay, J., Bolduc, S., Bagli, D., McLorie, G., Khoury, A., Farhat, W., et al. (2003). Use of dysfunctional voiding symptom score to predict resolution of vesicoureteral reflux in children with voiding dysfunction. *J Urol*, 169, S. 1842-1846.
- van den Berg, M., Benninga, M., & di Lorenzo, C. (2006). Epidemiology of

- childhood constipation: a systematic review. *Am J Gastroenterol*, 101(10), S. 2401-2409.
- van den Plas, R., Benninga, M., Taminiau, J., & Büller, H. (1997). Treatment of defecation problems in children: The role of education, demystification and toilet training. *European Journal of Pediatrics*, 156, S. 689-692.
- van der Wal, M., Benninga, M., & Hirasing, R. (März 2005). The prevalence of encopresis in a multicultural population. *J Pediatric Gastroenterol Nutr.*, 40(3), S. 345-348.
- van Gool, J., & de Jonge, G. (1989). Urge Syndrome and urge incontinence. *Arch Dis Child*, 64, S. 1629-1634.
- van Hoecke, E., Hoebeke, P., Braet, C., & et al. (2004). An assessment of internalizing problems in children with enuresis. *J Urolog*, 171, S. 2580.
- van Londen, A., van Londen-Barensten, M., van Son, M., & Mulder, G. (1993). Arousal training for children suffering from nocturnal enuresis: A 2 1/2 year follow-up. *Behavior Research and Therapy*, 31, S. 613-615.
- van Londen, A., van Londen-Barensten, M., van Son, M., & Mulder, G. (1995). Relapse rate and parental reaction after successful treatment of children suffering from nocturnal enuresis: A 2 1/2 year follow-up of behaviortherapy. *Behavior Research and Therapy*, 33, S. 309-311.
- Vijverberg, M., Elzinga-Plomp, A., Messer, A., van Gool, J., & Jong, T. (1997). Bladder rehabilitation, the effect of a cognitive training programme on urge incontinence. *Europ Urol*, 31, S. 68-72.
- von Gontard, A. (2007). *Enuresis und funktionelle Harninkontinenz. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter.* (I. M. Poustka, Hrsg.) Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- von Gontard, A. (2010 a). *Enkopresis-Leitfaden für Kinder-und*

- Jugendpsychotherapie* (Bd. 15). Göttingen: Hogrefe.
- von Gontard, A. (Februar 2011 c). Elimination disorders: a critical comment on DSM-5 proposals. *Euro Child Adolesc Psychiatry*, 20(2), S. 83-8.
- von Gontard, A. (2011). *Enkopresis. Erscheinungsformen-Diagnostik-Therapie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- von Gontard, A. (2012 a). *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. (J. Rey, Hrsg.) Abgerufen am 02. 12 2015 von <http://iacapap.org/wp-content/uploads/C.4-ENURESIS-072012.pdf>
- von Gontard, A. (2012 b). Encopresis. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. In Rey JM. Geneva:International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.
- von Gontard, A. (2012). Enuresis. In J. Rey, *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.
- von Gontard, A., & Equit, M. (2015 a). Comorbidity of ADHD and incontinence in children. *Eur Child Adoles Psychiatry*, 24, S. 127-140.
- von Gontard, A., & Hollmann, E. (2004). Comorbidity of functional urinary incontinence and encopresis: Somatic and behavioral associations. *J of Urology*, 171, S. 2644-2647.
- von Gontard, A., & Lehmkuhl, G. (2009). *Enuresis, 2. überarbeitete Auflage*. Göttingen: Hogrefe.
- von Gontard, A., & Nevéus, T. (2006). *Management of Disorders of Bladder and Bowel control in Childhood*. London: MacKeith Press.
- von Gontard, A., Baeyens, D., Van Hoecke, E., & et al. (2011 b). Psychological and Psychiatric issues in urinary and fecal incontinence. *Journal of Urology*, 185, S. 1432-1436.

- von Gontard, A., Freitag, C., Seifen, S., Pukrop, P., & Röhling, D. (2006). Neuromotor development in nocturnal enuresis. *Developmental Medicine and Child Neurology*, S. 744-750.
- von Gontard, A., Heron, J., & Joinson, C. (2010). Factors associated with low and high voiding frequency in children with diurnal urinary incontinence. *BJU Int*, 105, S. 396-401.
- von Gontard, A., Heron, J., & Joinson, C. (Februar 2010). Factors associated with low and high voiding frequency in children with diurnal urinary incontinence. *BJU Int*, 105(3), S. 396-401.
- von Gontard, A., Heron, J., & Joinson, C. (2011a). Family history of nocturnal enuresis and urinary incontinence-results from a large epidemiological study. *Journal of Urology*, S. 2303-2307.
- von Gontard, A., Lettgen, B., Gaebel, E., Heiken-Löwenau, C., Schmitz, I., Olbing, H., et al. (1998). Day wetting children with urge incontinence and voiding postponement-a comparison of a pediatric and child psychiatric sample-behavioural factors. *British Journal of Urology*, 81(Suppl.3), S. 100-106.
- von Gontard, A., Mauer-Mucke, K., Plück, J., & et al. (1999). Clinical behavioral problems in day- and night-wetting children. *Pediatric Nephrology*, 13, S. 662.
- von Gontard, A., Mauer-Mucke, K., Plück, J., Berner, W., & Lehmkuhl, G. (Oktober 1999 a). Clinical behavioral problems in day- and night-wetting children. *Pediatr Nephrol.*, 8, S. 662-667.
- von Gontard, A., Moritz, A., Thome-Granz, S., & Freitag, C. (November 2011 b). Association of attention deficit and elimination disorders at school entry: a population based study. *J Urology*, 186(5), S. 2027-2032.
- von Gontard, A., Niemczyk, J., Wagner, C., & Equit, M. (August 2016). Voiding

- postponement in children—a systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 25(8), S. 809-820.
- von Gontard, A., Niemczyk, J., Weber, M., & Equit, M. (November 2015b). Specific behavioral comorbidity in a large sample of children with functional incontinence: Report of 1,001 cases. *Neurourol Urodyn*, 34(8), S. 763-768.
- von Gontard, A., Schaumburg, H., Hollmannn, E., Eiberg , H., & Rittig, S. (Dezember 2001). The genetics of enuresis: a review. *Journal of Urology*, 6, S. 2438-2443.
- Voskuijl, W., Heijmans, J., Heijmans, J., Taminiau, J., & Benninga, M. (2004). Use of Rome II criteria in childhood defecation disorders: applicability in clinical and research practice. *J Pediatr*, 145, S. 213-217.
- Voskuijl, W., van Ginkel, R., Benninga, M., Hart, G., Taminiau, J., & Broeckxstaens, G. (2006). New insight into rectal function in pediatric defecation disorders: Disturbed rectal compliance is an essential mechanism in pediatric constipation. *Journal of Pediatrics*, 148, S. 62-67.
- Williamson, L., Gower, M., & Ulzen, T. (Februar 2011). Clinical case rounds in child and adolescent psychiatry: enuresis and ADHD in older children and an adolescent treated with stimulant medication: a case series. *J Can Acad Child Adoles Psychiatry*, 20(1), S. 53-55.
- Willoughby, M. (2003). Developmental course of ADHD symptomatology during the transition from childhood to adolescence: a review with recommendations. *J Child Psychiatry Psychol*, 44(1), S. 88-106.
- Willoughby, M., Curran, P., Costello, E., & Angold, A. (2000). Implications of early versus late onset of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *J of Amer Acad of Child and Adolesc Psych*, 39, S. 1512-1519.

- Wittchen, H., & Unland, H. (1991). Neue Ansätze zur Symptomerfassung und Diagnosestellung nach ICD-10 und DSM-III.R: Strukturierte und standardisierte Interviews. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 20, S. 321-342.
- Wolfish, N., Pivik, R., & Busby, K. (April 1997). Elevated sleep arousal thresholds in enuretic boys: clinical implications. *Acta Paediatr*, 86(4), S. 381-384.
- World Health Organisation (WHO). (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders-diagnostic criteria for research*. Geneva: WHO.
- Yang, T., Huang, K., Chen, S., Chang, H., Yang, H., & Guo, Y. (Januar 2013). Correlation between clinical manifestations of nocturnal enuresis and attentional performance in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Formosan Medical Association*, 112(1), S. 41-47.
- Yazbeck, S., Schick, E., & O'Reagan, S. (1987). Relevance to constipation to enuresis, urinary tract infection and reflux- a review. *Eur Urol*, 13, S. 318-321.
- Yeung, C., Sreedhar, B., Sihoe, J., Sit, F., Lau, J., & al., e. (Mai 2006). Differences in characteristics of nocturnal enuresis between children and adolescents: a critical appraisal from a large epidemiological study. *BJU Int*, 97(5), S. 1069-1073.
- Yeung, C., To, L., Sit, F., Sihoe, J., Chan, S., & al., e. (2001). Primary nocturnal enuresis in Hong Kong school children: a critical reappraisal from a large epidemiology study. *BJU*, 87(Suppl 1), S. 52.
- Yokoyama, T., Nozaki, K., Fujita, O., Nose, H., Inoue, M., & Kumon, H. (August 2004). Role of C afferent fibers and monitoring of intravesical resiniferatoxin therapy for patients with idiopathic detrusor overactivity.

Journal of Urology, 172(2), S. 596-600.

Zink, S., Freitag, C., & von Gontard, A. (2008). Behavioral comorbidity differs in subtypes of enuresis and urinary incontinence. *J Urol*, 179, S. 295.

7 Publikation und Danksagung

J. Niemczyk, M. Equit, L. Hoffmann, A. von Gontard, *Incontinence in children with treated attention-deficit/hyperactivity disorder*, Journal of Pediatric Urology (2015) 11, 141.e1-141.e6

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. A. von Gontard für die Überlassung des Themas und Hilfe bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Mein außerordentlicher Dank geht an Frau PD Dr. phil. M. Equit und Frau J. Niemczyk. Beide unterstützten mich in allen Schritten dieser Arbeit und haben sich immer Zeit für Fragen genommen. Durch ihre kompetente Betreuung und Diskussionsbereitschaft brachten sie die Arbeit stets voran. Vielen Dank für diese außergewöhnliche Betreuung.

Zudem möchte ich mich beim gesamten Team der Kinder- und Jugendpsychiatrie bedanken, dass eine große Hilfe bei der Zuweisung von Patienten und Durchführung der Untersuchungen war.

Des Weiteren danke ich den Kindern und Eltern für die Teilnahme an dieser Studie. Ohne die Bereitschaft und das Vertrauen wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Mein persönlicher Dank gilt meiner Familie für die stetige Unterstützung und Ermutigung weit über diese Arbeit hinaus.

8 Lebenslauf

Der Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version der Arbeit nicht veröffentlicht.

9 Anhang

9.1 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2 : Deskriptive Daten: Alters-/Geschlechtsverteilung, IQ	51
Tabelle 3: ADHS Subtypen	53
Tabelle 4: Komorbide psychische Störungen.....	54
Tabelle 5: CBCL Verhaltensscores im klinischen Bereich (≥ 90 . Perzentile)	55
Tabelle 6: Mittlere T-Werte der übergeordneten Bereiche	56
Tabelle 7: Verhaltensscores im klinischen Bereich der Unterskalen, mittlere T-Werte (SD)	57
Tabelle 8: Prävalenz von Ausscheidungsstörungen	58
Tabelle 9: Ergebnisse ICIQ-CLUTS	60
Tabelle 10 : Verzögerter Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle.....	61
Tabelle 11: Durchschnittsalter bei Erwerb der Blasen- und Darmkontrolle	62
Tabelle 12 ADHS-Subtypen.....	63
Tabelle 13: ADHS Subtypen und Ausscheidungsstörungen	64

9.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Einteilung der Funktionellen Harninkontinenz (AWMF Leitlinie, 2015.....	21
Abbildung 2 Forschungskriterien für Hyperkinetische Störungen nach ICD-10.....	111
Abbildung 3 Diagnostische Kriterien für Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung nach DSM-IV	114

Forschungskriterien für Hyperkinetische Störungen nach ICD-10**1. Unaufmerksamkeit:**

Mindestens 6 Monate lang sechs der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß. Die Kinder sind

- Häufig unaufmerksam gegenüber Details oder machen Sorgfaltsfehler bei den Schulaufgaben und sonstigen Aufgaben und Aktivitäten.
- sind häufig nicht in der Lage, die Aufmerksamkeit bei Aufgaben und beim Spielen aufrechtzuerhalten,
- häufig scheinbar nicht, was ihnen gesagt wird,
- können oft Erklärungen nicht folgen oder ihre Schularbeiten, Aufgaben oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht erfüllen (nicht wegen oppositionellen Verhaltens oder weil die Erklärungen nicht verstanden werden),
- sind häufig beeinträchtigt, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren,
- vermeiden häufig ungeliebte Arbeiten, wie Hausaufgaben, die geistiges Durchhaltevermögen erfordern,
- verlieren häufig Gegenstände, die für bestimmte Aufgaben wichtig sind, z. B. für Schularbeiten, Bleistifte, Bücher, Spielsachen und Werkzeuge,
- werden häufig von externen Stimuli abgelenkt,
- sind im Verlauf der alltäglichen Aktivitäten oft vergesslich.

2. Überaktivität:

Mindestens 6 Monate lang mindestens drei der folgenden Symptome von Überaktivität in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß. Die Kinder:

- fuchteln häufig mit Händen und Füßen oder winden sich auf den Sitzen; verlassen ihren Platz im Klassenraum oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird
- laufen häufig herum oder klettern exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen entspricht dem nur ein Unruhegefühl)
- sind häufig unnötig laut beim Spielen oder haben Schwierigkeiten bei leisen Freizeitbeschäftigungen
- zeigen ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivitäten, die durch den sozialen Kontext oder Verbote nicht durchgreifend beeinflussbar sind.

3. Impulsivität:

Mindestens 6 Monate lang mindestens eins der folgenden Symptome von Impulsivität in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß. Die Kinder:

- platzen häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage beendet ist;
- können häufig nicht in einer Reihe warten oder warten, bis sie bei Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommen;
- unterbrechen und stören andere häufig (z. B. mischen sie sich ins Gespräch oder Spiel anderer ein);
- reden häufig exzessiv ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren.

4. Beginn der Störung vor dem siebten Lebensjahr.

5. Symptomausprägung: Die Kriterien sollten in mehr als einer Situation erfüllt sein, z. B. sollte die Kombination von Unaufmerksamkeit und Überaktivität sowohl zu Hause als auch in der Schule bestehen oder in der Schule und an einem anderen Ort, wo die Kinder beobachtet werden können, z.B. in der Klinik. (Der Nachweis situationsübergreifender Symptome erfordert normalerweise Informationen aus mehr als einer Quelle. Elternberichte über das Verhalten im Klassenraum sind z. B. meist unzureichend).
6. Die Symptome von G1.-G3. verursachen deutliches Leiden oder Beeinträchtigung der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit.
7. Die Störung erfüllt nicht die Kriterien für eine tief greifende Entwicklungsstörung (F84.-) eine manische Episode (F30.-), eine depressive Episode (F32.-) oder eine Angststörung (F41.-).

Abbildung 2 Forschungskriterien für Hyperkinetische Störungen nach ICD-10

Diagnostische Kriterien für Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung nach DSM-IV

A. Entweder Punkt (1) oder Punkt (2) müssen zutreffen:

1) sechs (oder mehr) der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit sind während der letzten sechs Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen:

Unaufmerksamkeit:

- beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten,
- hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten,
- scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn sie ansprechen,
- führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens oder Verständnisschwierigkeiten),
- hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren,
- vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben),
- verliert häufig Gegenstände, die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug),
- lässt sich oft durch äußere Reize leicht ablenken, ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich;

2) sechs (oder mehr) der folgenden Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität sind während der letzten 6 Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden gewesen:

Hyperaktivität:

- zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum
- steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf

- läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben),
- hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen
- ist häufig "auf Achse" oder handelt oftmals als wäre er/sie "getrieben",
- redet häufig übermäßig viel;

Impulsivität:

- platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist,
- kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist,
- unterbricht und stört andere häufig (platzt z.B. in Gespräche oder in Spiele anderer hinein).

B. Einige Symptome der Hyperaktivität-Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von sieben Jahren auf.

C. Beeinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Bereichen (z.B. in der Schule bzw. am Arbeitsplatz und zu Hause).

D. Es müssen deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsbereichen vorhanden sein.

E. Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z.B. Affektive Störung, Angststörung, dissoziative Störung oder eine Persönlichkeitsstörung).

Codierung je nach Subtyp:

314.01 (F90.0) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus:

liegt vor, wenn die Kriterien A1 und A2 während der letzten sechs Monate erfüllt waren.

314.00 (F98.8) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend unaufmerksamer Typus: liegt vor, wenn Kriterium A1, nicht aber Kriterium A2 während der letzten sechs Monate erfüllt war.

314.01 (F90.1) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus: liegt vor, wenn Kriterium A2, nicht aber Kriterium A1 während der letzten sechs Monate erfüllt war.

Abbildung 3 Diagnostische Kriterien für Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung nach DSM-IV

9.3 Fragebogen

Anlage zum Informationsblatt

Einverständniserklärung

zur Teilnahme an der Studie ‚ADHS und Ausscheidungsstörungen bei Kindern‘

Name der Mutter:

Name des Vaters:

Name des Kindes:

Adresse:

Telefonnummer:

Name des Untersuchers:

Ich bzw. wir haben die Aufklärung über die Untersuchung gelesen. Es erfolgte eine persönliche Aufklärung über die beschriebene Studie und deren Bedeutung.

Ich/wir willigen ein, dass die anonymisierten personenbezogenen Daten für den beschriebenen wissenschaftlichen Zweck erhoben, verarbeitet und genutzt werden dürfen. Meine /unsere personenbezogenen Daten werden absolut vertraulich behandelt und gelangen nicht in die Öffentlichkeit.

Eine Kopie der Einverständniserklärung habe(n) ich / wir erhalten.

Mit einer Teilnahme an der Studie bin ich bzw. sind wir einverstanden.

Ort, Datum

Ort, Datum

Ort, Datum

.....
Unterschrift der Mutter

.....
Unterschrift des Vaters

.....
Unterschrift des Kindes

Ort, Datum

.....
Unterschrift des Versuchsleiters

Enuresis-Fragebogen an die Eltern („Provisional“ ICIQ-USC 03/03)

Von einem Elternteil/einer Pflegeperson des Kindes auszufüllen.

Viele Kinder leiden von Zeit zu Zeit unter Problemen beim Wasserlassen. Der Fragebogen soll helfen, mögliche Blasenprobleme bei Ihrem Kind zu erkennen oder auszuschließen. Wir würden uns freuen, wenn Sie die nachfolgenden Fragen beantworten würden.

1. Geburtsdatum:

TAG

MONAT

JAHR

2. Geschlecht Ihres Kindes:

weiblich ☐männlich ☐

3. Hatte ihr Kind in den letzten 4 Wochen eine Harnwegsinfektion?

Ja ☐Nein ☐

Bei den nächsten Antworten denken Sie bitte daran, wie es Ihrem Kind in den **LETZTEN 4 WOCHEN** ging.

4. Wie oft nässt ihr Kind nachts ein?

☐ nie☐ etwa einmal pro Woche oder seltener☐ mehrmals pro Woche☐ jede Nacht

5. Wie oft nässt Ihr Kind tagsüber ein?

☐ nie☐ etwa einmal pro Woche oder seltener☐ zwei- oder dreimal pro Woche☐ etwa einmal am Tag oder öfter

6. Wie oft lässt Ihr Kind tagsüber Wasser?

☐ 1 bis 3 mal täglich☐ 4 bis 7 mal täglich☐ 8 bis 12 mal täglich☐ mehr als 12 mal täglich

7. Muss Ihr Kind sich beeilen um rechtzeitig zur Toilette zu kommen, wenn es Wasser lassen muss?

- ☐ nein
- ☐ manchmal
- ☐ meistens
- ☐ immer

8. Versucht Ihr Kind das Wasserlassen hinauszuschieben, indem es die Beine verschränkt, in die Hocke geht, usw.?

- ☐ nein
- ☐ manchmal
- ☐ meistens
- ☐ immer

9. Musst Ihr Kind zu Beginn des Wasserlassens drücken?

- ☐ nein
- ☐ manchmal
- ☐ meistens
- ☐ immer

10. Macht sich Ihr Kind nass, während es zur Toilette läuft um Wasser zu lassen?

- ☐ nein
- ☐ manchmal
- ☐ meistens
- ☐ immer

11. Muss Ihr Kind sofort zur Toilette laufen um Wasser zu lassen, auch wenn es das erst vor kurzem gemacht hat?

- ☐ nein
- ☐ manchmal
- ☐ meistens
- ☐ immer

12. Wie oft hat Ihr Kind Stuhlgang?

- ☐ jeden Tag
- ☐ jeden zweiten Tag
- ☐ zweimal in der Woche
- ☐ nur einmal in der Woche oder seltener

Vielen Dank für das Beantworten dieser Fragen!

Fragebogen zu Einnässen/EinkotenGeburtsdatum: _____ Datum heute: _____ Geschlecht: ☐ m ☐ w

Tätigkeit der Mutter: _____ Tätigkeit des Vaters: _____

Fragebogen ausgefüllt von: ☐ Mutter ☐ Vater ☐ Betreuende/r ☐ Sonstige _____

1. War Ihr Kind tagsüber schon mal trocken? ☐ Ja ☐ Nein
Falls **ja**: Wie lange
und in welchem Alter?
2. Nässt Ihr Kind am Tag ein? ☐ Ja ☐ Nein
Falls **ja**: Wird die Wäsche ☐ feucht ☐ nass ☐ abwechselnd feucht und nass?
Nässt es überwiegend ☐ nachmittags oder ☐ verteilt über den Tag ein?
An wie vielen Tagen nässt ihr Kind ca. ein? Tage/Woche
Wie oft nässt es an diesen Tagen ca. ein? Mal/Tag
3. War Ihr Kind nachts schon mal trocken? ☐ Ja ☐ Nein
Falls **ja**: Wie lange
und in welchem Alter?
4. Nässt Ihr Kind nachts ein? ☐ Ja ☐ Nein
Falls **ja**: Wird das Bettzeug ☐ feucht ☐ nass ☐ abwechselnd feucht und nass?
In wie vielen Nächten nässt ihr Kind ca. ein? Nächte/Woche
Wird Ihr Kind nachts durch Harndrang wach? ☐ Ja ☐ Nein
Wird Ihr Kind im nassen Bett wach? ☐ Ja ☐ Nein
Ist Ihr Kind auffällig schwer erweckbar? ☐ Ja ☐ Nein
Nässte jemand aus der Verwandtschaft lange ein? ☐ Ja ☐ Nein
Wenn ja, wer?
5. Wie oft geht Ihr Kind spontan pro Tag zum Wasserlassen?
6. Wenn Sie Ihr Kind längere Zeit bei sich haben (Reisen, Einkaufen usw.), nach wie vielen Stunden muss es Wasserlassen?
7. Müssen Sie Ihr Kind häufiger zum Wasserlassen auffordern? ☐ Ja ☐ Nein
8. Muss Ihr Kind während des Wasserlassens anhaltend pressen? ☐ Ja ☐ Nein
9. Erfolgt das Wasserlassen mit Unterbrechungen? ☐ Ja ☐ Nein
10. Ist der Harnstrahl kräftig? ☐ Ja ☐ Nein
11. Haben Sie den Eindruck, dass sich Ihr Kind genügend Zeit zum Wasserlassen nimmt? ☐ Ja ☐ Nein
12. Hat Ihr Kind urplötzlichen, überstarken Harndrang? ☐ Ja ☐ Nein
13. Muss bei Harndrang sofort die Toilette aufgesucht werden, weil das Kind sonst einnässt? ☐ Ja ☐ Nein
14. Benutzt Ihr Kind Haltemanöver, um den Drang zurückzuhalten, z.B. Herumhampeln, Beine zusammenpressen, Fersensitz? ☐ Ja ☐ Nein
15. Schiebt Ihr Kind das Wasserlassen möglichst lange auf und hat dann überstarken Harndrang? ☐ Ja ☐ Nein
Falls **ja**: In welchen Situationen?
16. Besteht ständiges Harnträufeln? ☐ Ja ☐ Nein
17. Kommt es nach dem Gang auf die Toilette zum Harnverlust? ☐ Ja ☐ Nein
18. Nimmt das Kind das Einnässen wahr? ☐ Ja ☐ Nein
19. Hatte Ihr Kind schon einmal eine Harnwegsinfektion (Blasen-, Nierenbeckenentzündung)? ☐ Ja ☐ Nein
Falls **ja**: Wie viele?
Mit Fieber? ☐ Ja ☐ Nein
20. War Ihr Kind schon mal sauber? ☐ Ja ☐ Nein
Falls **ja**: Wie lange
und in welchem Alter?

21. Kotet Ihr Kind tagsüber ein? ☐ Ja ☐ Nein
 Falls **ja**: An wie vielen Tagen kotet Ihr Kind ca. ein?Tage/Woche
 Wie häufig kotet Ihr Kind an diesen Tagen ca. ein? Mal/Tag
22. Kotet Ihr Kind nachts ein? ☐ Ja ☐ Nein
 Falls **ja**: In wie vielen Nächten kotet Ihr Kind ein?Nächte/Woche
23. Wenn Ihr Kind einkotet, wie groß sind die Stuhlmengen?
☐ Nur Stuhlschmierer ☐ Eher Stuhlschmierer ☐ Eher Stuhlmassen ☐ Stuhlmassen
24. Wenn Ihr Kind einkotet, wie ist die Beschaffenheit des Stuhls?
☐ fest ☐ weich ☐ wässrig
25. Wie viel Flüssigkeit trinkt Ihr Kind am Tag? ca. Liter pro Tag
26. An wie vielen Tagen hat Ihr Kind Stuhlgang? Tage pro Woche
27. Wie häufig hat Ihr Kind am Tag Stuhlgang? Male pro Tag
28. Wie groß sind die Stuhlmengen? ☐ klein ☐ mittel ☐ groß
29. Welche Beschaffenheit hat der Stuhl Ihres Kindes?
☐ hart ☐ weich ☐ wässrig ☐ wechselnd ☐ mit Blutbeimengung
30. Verspürt Ihr Kind Schmerzen beim Stuhlgang? ☐ Ja ☐ Nein
31. Leidet Ihr Kind an Bauchschmerzen? ☐ Ja ☐ Nein

32. Haben Sie, Ihr Mann (Ihre Frau) oder Geschwister bzw. andere Verwandte des Kindes ab einem Alter von 5 Jahren eingenässt?

Falls **ja**: wer und wann?

- | | |
|---|--|
| Mutter | <input type="checkbox"/> nur tagsüber <input type="checkbox"/> nur nachts <input type="checkbox"/> tags und nachts |
| Vater | <input type="checkbox"/> nur tagsüber <input type="checkbox"/> nur nachts <input type="checkbox"/> tags und nachts |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> nur tagsüber <input type="checkbox"/> nur nachts <input type="checkbox"/> tags und nachts |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> nur tagsüber <input type="checkbox"/> nur nachts <input type="checkbox"/> tags und nachts |
| Bruder/Schwester | <input type="checkbox"/> nur tagsüber <input type="checkbox"/> nur nachts <input type="checkbox"/> tags und nachts |
| Sonstige: | <input type="checkbox"/> nur tagsüber <input type="checkbox"/> nur nachts <input type="checkbox"/> tags und nachts |
| (Bitte nennen, z.B. Onkel/Großvater des Kindes) | |
| Sonstige: | <input type="checkbox"/> nur tagsüber <input type="checkbox"/> nur nachts <input type="checkbox"/> tags und nachts |
| (Bitte nennen, z.B. Onkel/Großvater des Kindes) | |